FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

127

LES KYSTES DU PANCRÉAS

A PROPOS DE 39 OBSERVATIONS

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté Mixte
de Médecine et de Pharmacie de Marseille
Le Mardi 30 Octobre 1962
PAR

Michel MARTIN

Né le 12 Septembre 1935, à Aix-en-Provence
Interne Hôpital Saint-Joseph

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse	M. le Professeur	RECORDIER	*Président*
	MM. les Professeurs	LAMY	*Assesseurs*
		HENRY	
		SARLES	

1962
IMPRIMERIE SAINT-LÉON
MARSEILLE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

LES KYSTES DU PANCRÉAS

A PROPOS DE 39 OBSERVATIONS

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté Mixte
de Médecine et de Pharmacie de Marseille
Le Mardi 30 Octobre 1962
PAR

Michel MARTIN

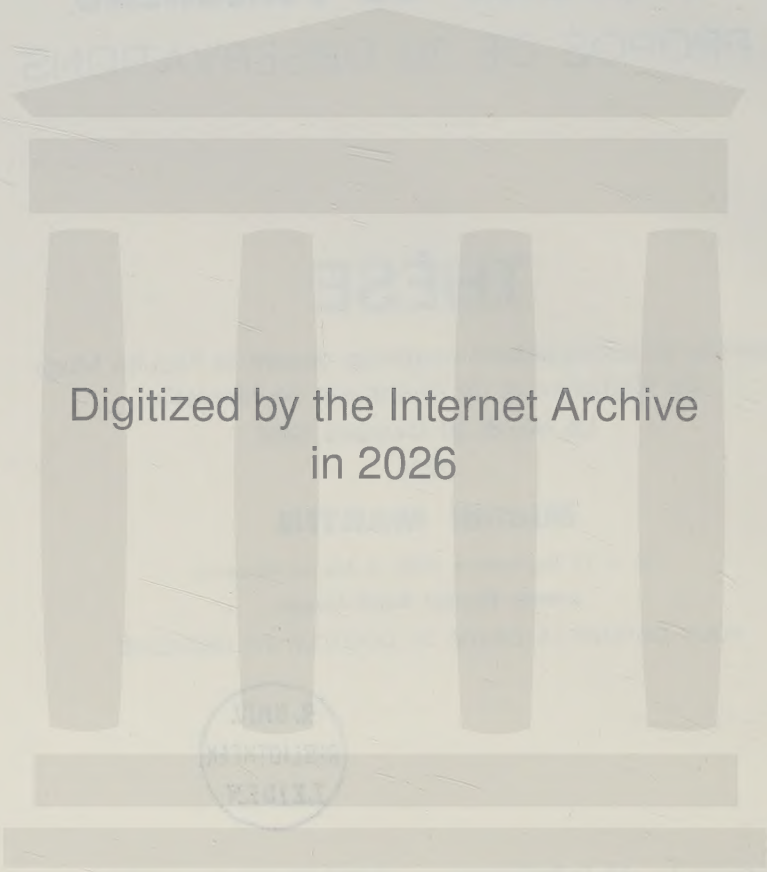
Né le 12 Septembre 1935, à Aix-en-Provence
Interne Hôpital Saint-Joseph

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Examinateurs de la Thèse	M. le Professeur	RECORDIER	*Président*
	MM. les Professeurs	LAMY	*Assesseurs*
		HENRY	
		SARLES	

1962
IMPRIMERIE SAINT-LÉON
MARSEILLE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547003_0002

A mes parents à qui je dois tout. L'amour qu'ils m'ont prodigué m'a conduit jusqu'ici. Je leur dédie ces pages en témoignage de mon affection profonde.

A ma fiancée, en gage d'amour, dans l'attente de notre union.

A ma sœur, pour que durent toujours nos liens affectueux.

A mon oncle, dont le concours m'a été précieux. Qu'il en soit affectueusement remercié.

A tous les miens.

A Monsieur le Docteur L. VIENS. Il a forgé dans notre esprit d'enfant l'image du médecin. Il joue un grand rôle dans le choix de notre profession.

A notre Président de Thèse

Monsieur le Professeur RECORDIER

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury.

Dirigeant l'enseignement de notre spécialité, vous nous avez toujours manifesté une grande bienveillance.

Nous vous en remercions vivement.

Veuillez trouver ici l'expression de nos sentiments de profonde reconnaissance et de notre très grand respect.

A Monsieur le Professeur LAMY

Vous êtes le seul membre de ce jury dont les précieux enseignements nous aient fait défaut. Nous le regrettons vivement. Nous avons pu, toutefois, bénéficier de vos très belles qualités de chirurgien, par l'intermédiaire de ce travail.

Permettez-nous de vous témoigner notre admiration et de vous exprimer notre reconnaissance.

A notre Maître

Monsieur le Professeur HENRY

Nous avons eu l'insigne honneur de vous approcher de près.

Comme tous, nous avons subi cette sorte d'envoûtement qui émane de toute votre personne. Vous nous avez fait profiter d'un enseignement incomparable, grâce à votre immense talent. Permettez-nous de vous assurer de notre gratitude et de notre attachement respectueux.

A notre Maître

Monsieur le Professeur Agrégé SARLES

Vous nous avez inspiré ce travail. Vous l'avez guidé. Vos qualités de « Patron » forcent notre admiration et notre respect. Votre façon d'être nous séduit. Ayant pu profiter de votre grande expérience et de votre aide, nous avons contracté envers vous une dette de reconnaissance.

Veuillez voir dans cette thèse une marque d'attachement et le désir de nous montrer digne d'un Maître tel que vous.

A notre Maître

Monsieur le Docteur Roger SARLES

Nous avons eu la joie de passer plusieurs années auprès de vous. Vous nous avez appris à travailler et vous nous avez en quelque sorte façonné. Nous vous devons l'essentiel des connaissances de notre discipline. Vous avez été non seulement notre Maître, mais encore un conseiller précieux.

En plus de notre reconnaissance, nous vous assurons de notre déférente affection.

A Monsieur le Docteur Jean-Claude SARLES.

Vous nous avez conseillé dans la partie chirurgicale de ce travail. Nous avons été très sensible à votre sollicitude d'aîné. Nous vous en remercions.

A Mademoiselle LEROY, diététicienne, dont l'aide nous a été indispensable. Nous l'en remercions.

Ce travail a été réalisé dans le cadre du Groupe de Recherche de Pathologie Digestive de l'Institut National d'Hygiène dirigé par le Docteur H. SARLES.

A nos Maîtres de l'Hôpital Saint-Joseph :

Monsieur le Docteur BELLON,
Monsieur le Docteur FIAT,
Monsieur le Docteur GASQUET,
Monsieur le Professeur VAGUE,
dont j'ai eu l'honneur d'être l'interne.

Monsieur le Professeur CHARPIN,
Monsieur le Docteur LONGEFAIT,
Monsieur le Docteur ROUSSEL,
dont j'ai eu l'honneur d'être l'externe.

A tous mes camarades d'Internat.

A la mémoire de mes camarades morts en terre algérienne :

Mon aîné Jacques VILLARET,

Mon ami Jean COULOMB, qui fut mon compagnon d'étude et mon équipier. Brutalement ravi à mon amitié, je le garde fidèlement dans ma mémoire et dans mon cœur.

A mes amis :

Alain AUBERGIER,
Jean-Claude BRUN,
Paul FERREOL,
Jean-Claude MARGAILLAN,
Henri SALAGNON,
José SIMONDI.

A mon ami Jean-Pierre BIANCHI, décédé le 28 février 1962. Je continue à éprouver douloureusement sa disparition.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate.

Je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

PERSONNEL ADMINISTRATIF

Doyen : G. MORIN — Assesseurs : J. DELPHAUT et J. LAMY

Secrétaire Principal ..... P. MOUCHET
Secrétaire Principal Honoraire ..... J. COMTE
Bibliothécaire ..... Mlle PERRIN

PERSONNEL ENSEIGNANT

Professeurs Honoraires

MM. AUDIBERT, BREMOND, JOYEUX, MOIROUD, MONGES, ROCHE, CHAUVIN, MATTEI, DE VERNEJOUL.

Professeurs

Anatomie	MM. GRISOLI
Anatomie Appliquée et Chirurgie Expérimentale ..	HENRY
Anatomie Pathologique	GASTAUT
Bactériologie et Pathologie Générale	BRAHIC
Biochimie Médicale	LISSITSKY
Botanique et Cryptogamie	PELLISSIER
Cardiologie Clinique et Expérimentale	JOUVE
Chimie	DUMAZERT
Chimie Analytique et Hydrologie	ARNOUX
Chimie Médicale	DERRIEN
Chimie Minérale	MOURGUE
Clinique Chirurgicale	CARCASSONNE
Clinique Chirurgicale	LAMY
Clinique Chirurgicale	LENA
Clinique Chirurgicale Infantile et Orthopédie	SALMON
Clinique de Chirurgie thoracique	DOR
Clinique d'Endocrinologie	VAGUE
Clinique Exotique	BLANC
Clinique Médicale	POINSO
Clinique Médicale	AUDIER
Clinique Médicale Thérapeutique	OLMER
Clinique des Maladies Infectieuses	RAYBAUD
Clinique des Maladies des Voies Digestives et de la Nutrition	RECORDIER

Clinique Médicale Infantile	MM.	GIRAUD
Clinique de Neurologie et Psychiatrie		CREMIEUX
Clinique Neuro-Chirurgicale		PAILLAS
Clinique Obstétricale et Gynécologique		CHOSSON
Clinique Ophtalmologique		JAYLE
Clinique Oto-Rhino-Laryngologique		APPAIX
Clinique Pneumo-Phtisiologique		CHARPIN
Clinique Stomatologique		MARONNEAUD
Clinique Urologique		N...
Histologie et Embryologie		PICARD
Histologie et Embryologie		STAHL
Hygiène et Médecine Sociale		SAUTET
Matière Médicale		BALANSARD
Médecine Expérimentale		DONNET
Médecine Légale et Médecine du Travail		MOSINGER
Parasitologie		RANQUE
Pathologie Chirurgicale		GRANJON
Pathologie Interne		MONGES H.
Pharmacologie		MERCIER F.
Pharmacie Chimique et Toxicologie		VIGNOLI
Pharmacie Galénique		DELPHAUT
Physiologie		MORIN
Physiopathologie des Voies Respiratoires		LAVAL
Physique		DUBOULOZ
Physique Médicale		ROUX
Thérapeutique		PIERI

Professeurs à titre personnel

M. GREBUS

Professeurs sans chaire

M. MERCIER J.

Maîtres de Conférences agrégés

MM.	MM.	MM.
BERNARD P.	TAMALET	COURBIER
DEPIEDS	CORRIOL	GHIGLIONE
DESANTI	CRISTAU	MURATORE
GAMBARELLI	GEVAUDAN	RICHELME
PASTOR	ARDISSON	VITRY
PAYAN	BARET	ZWIRN

Chargé des fonctions de Maîtres de Conférences

M. TARANGER J.

Agrégés en Exercice

MM.	MM.	MM.
SERMENT	GERARD	CARCASSONNE M.
CHAUVIN	LEGRE	CARCASSONNE Y.
DEVIN	REBOUD	CASANOVA
MOUREN	SARLES	COIGNET
ORSINI	SIMONIN	GASCARD
BERARD	TEMIME	JEAN
BONNAL	TRIFAUD	JULIEN
COMITI	BOUDOURESQUE	LACHARD
DALMAS	BREMOND	MICHOTEY
FARNARIER		MONGIN

Agrégés libres

MM.	MM.	MM.
BERTHIER	IMBERT	BERNARD R.
BOURRET	OLLIVIER	PAOLI
FIGARELLA	OURGAUD	

Introduction

La plupart des auteurs, à la suite des travaux de Comfort, Gambill et Baggenstoss, repris par Cattel et Warren, s'attachent à décrire des pancréatites chroniques récurrentes ou « Chronic relapsing pancreatitis ». H. Sarles, R. Muratore et J.-C. Sarles, dans des articles anatomo-cliniques, ont abouti à une conception et des conclusions différentes.

Ces conclusions sont précisément que les pancréatites sont multiples. Elles ont des étiologies différentes et elles comportent des lésions anatomo-pathologiques différentes suivant leur étiologie.

Ces auteurs ont été ainsi amenés à distinguer :

1° *Des pancréatites aiguës, œdémateuses ou hémorragiques.*

Le plus souvent diagnostiquées chirurgicalement, elles n'évoluent pas vers la cirrhose pancréatique et la formation de calcifications. Les auteurs ont bien montré qu'elles ne sauraient être, en aucun cas, considérées comme faisant le lit des pancréatites chroniques.

En effet, les pancréatites aiguës sont en moyenne d'apparition plus tardive. Elles surviennent avec une fréquence égale dans les deux sexes, et la lithiase biliaire domine leur étiologie. Leurs poussées sont très graves et souvent d'évolution rapidement mortelle, alors que les poussées de pancréatite chronique n'évoluent jamais vers la mort.

Leurs récidives sont liées à la persistance de la cause déclenchante (lithiase cholédocienne notamment) ou au développement d'une formation kystique. La suppression de la cause (ablation de calcul) ou le traitement du kyste (dérivation) entraînent une guérison complète et définitive. Ceci évidemment à condition que le malade ne soit pas mort lors de la poussée de pancréatite aiguë, comme cela arrive assez fréquemment.

Les kystes qui compliquent les pancréatites aiguës sont traités à part dans la thèse de R. Camatte qui doit être soutenue presque en même temps que la nôtre. Nous les envisagerons surtout, pour notre part, à titre d'éléments comparatifs avec les formations kystiques des pancréatites du groupe suivant.

2° *Des pancréatites chroniques.*

H. Sarles, R. Muratore et J.-C. Sarles ont admis provisoirement comme définition des pancréatites chroniques : « Les maladies du pancréas évoluant vers une cirrhose de cet organe ».

Dans le groupe des pancréatites chroniques, ces auteurs ont individualisé différents types de pancréatites :

a) *Les pancréatites calcifiantes nutritionnelles caractérisées lésionnellement par une dilatation acino-canaliculaire en foyers localisés.*

b) *Les autres pancréatites calcifiantes groupant des formes familiales, des formes en rapport avec des adénomes parathyroïdiens.*

c) *Les autres pancréatites nutritionnelles telles que celle du Kwashiorkor.*

d) *Les pancréatites chroniques primitives caractérisées par l'abondance des lésions inflammatoires.*

e) *Les pancréatites en amont d'obstacle : oddites, petits cancers duodéno-pancréatiques, sténoses chirurgicales, lésions pancréatiques aiguës cicatrisées.*

Etc... D'autres pancréatites sont encore en effet en voie d'isolement.

Cette idée d'un démembrement anatomo-pathologique des pancréatites chroniques a été admise au Symposium des Pancréatites du Congrès mondial de Gastro-Entérologie (Barteheimer, Becker, Dreiling, Hess, Howat, Lagerlof, Sarles).

Notre travail est basé sur 39 malades provenant de la statistique du Professeur agrégé H. Sarles, qui a dirigé cette étude.

Son but est de confronter ces observations et de rechercher si, à la lueur de ces confrontations, une classification des kystes du pancréas peut être réalisée, de façon à les démembrer, parallèlement aux pancréatites aiguës d'une part, chroniques d'autre part.

CHAPITRE PREMIER

Analyse de la Littérature

Nous avons tenté de faire une mise au point sur la conception même que l'on a actuellement des kystes pancréatiques. Nous verrons comment, au terme de cette étude critique, nous serons nous-même amené à les définir. Nous devons d'emblée signaler que le point de départ de cette analyse est une référence d'une incontestable valeur. Nous voulons parler de la thèse de J. Michoulier, dirigée par le Professeur Mallet-Guy. Elle représente un ouvrage essentiel dans le domaine des kystes du pancréas. Sur le plan thérapeutique, l'auteur, qui, tant en France qu'à l'étranger, nous apporte le plus d'enseignements, est incontestablement M. Mercadier. Son rapport au Congrès Français de Chirurgie de 1958 est du plus grand intérêt. Nous reprenons quelques-unes de ses directives dans notre chapitre consacré au traitement chirurgical.

Nous envisageons successivement les idées émises sur le plan nosologique, étio-pathogénique et clinique. Nous exposerons ultérieurement les conceptions thérapeutiques. Nous nous permettrons d'émettre au fur et à mesure les critiques que notre travail nous autorise à formuler.

1°) Considérations nosologiques.

Il semble que depuis Korte en 1899, la définition qui faisait du pseudo-kyste (nous verrons ce qu'il faut penser de cette dénomination généralement adoptée) une formation sans paroi propre, a peu varié. Longtemps, cette définition a permis d'opposer pseudo-kyste et kyste vrai. Le critère anatomo-pathologique sur lequel elle s'appuie nous paraît largement insuffisant car incomplet.

Mallet-Guy et Michoulier proposent de définir le pseudo-kyste comme la lésion secondaire, la séquelle de l'issue permanente en péritoine cloisonné des sécrétions pancréatiques, à travers une brèche pathologique des canaux excréteurs de la glande.

Cette conception est beaucoup plus intéressante dans la mesure où elle fait preuve d'une largeur de vue plus grande. Toutefois, elle nous paraît encore restrictive. Elle n'intéresse qu'une partie de l'aspect pathogénique et évolutif des kystes du pancréas.

Dans le Congrès Français de Chirurgie de 1958, Mercadier parle de pseudo-kyste par rétention, les définissant tantôt comme des dilatations du Wirsung ou de ses collecteurs, tantôt comme des pseudo-kystes par nécrose du parenchyme.

Ces formations peuvent être soit intra-pancréatiques, soit extra-pancréatiques.

Le même auteur, dans un autre article plus récent écrit en collaboration avec J. Hepp, qualifie les pseudo-kystes nécrotiques de pseudo-kystes par rétention des anciens. Autrement dit, il n'y a plus de pseudo-kystes par rétention ou bien les deux termes nécrose et rétention sont devenus synonymes.

Léger et Guyet proposent deux modalités de classification. La première est anatomique. Elle distingue d'une part les kystes traumatiques et post-nécrotiques, séquelles d'une pancréatite aiguë, et d'autre part les kystes canalaires et les dilatations canalaires. La deuxième est radio-clinique. Elle sépare les lésions exubérantes des lésions intra-pancréatiques.

Cette classification nous paraît très proche de la réalité, bien que peut-être trop rigoureuse. Nos observations offrent en effet toutes les formes de passage et d'intrication même, des différents types de lésions. Par ailleurs, cette classification oppose trop formellement distension kystique et nécrose parenchymateuse. Enfin, elle met d'un côté les données anatomiques et de l'autre les notions radio-cliniques. Nous verrons qu'au contraire il nous a paru exister un lien entre les lésions rencontrées et la maladie causale.

Pour J.-A. Surmonte, les kystes du pancréas suivent habituellement un épisode de pancréatite aiguë ou de traumatisme : ils sont nécrotiques et extra-pancréatiques. Inversement, pour W.-B. Nelp et S.-B. Marshall, c'est plutôt la pancréatite chronique qui entraîne la formation de kystes. Il est rare qu'on constate leur développement après une première attaque de pancréatite nécrosante.

Howard et Jordan, dans leur livre consacré aux affections chirurgicales du pancréas, utilisent l'habituelle définition archaïque qui fait état de l'absence de paroi épithéliale. Ils font du kyste une encapsulation de suc pancréatique avec des tissus nécrotiques ou suppurés ou une formation hématique. Ceci est bien, à notre avis, ce que représente en fin de compte la formation kystique. Mais il n'est pas fait mention des kystes intra-pancréatiques.

J.-G. Moran définit fort justement les kystes comme des collections liquidiennes de rapport intime avec la glande pancréatique et en connexion avec elle. Cette communication avec les canaux excréteurs n'est pas toujours franche et continue. Les kystes résultent de la nécrose glandulaire par rupture de ces canaux et des vaisseaux sanguins et par les produits de la réaction que déchets, sucs et sang provoquent sur les parois improvisées limitant de tels épanchements.

Cette définition nous paraît la plus pertinente de toutes celles que nous avons relevé, mais elle omet les simples ectasies kystiques canaliculaires et ne mentionne en fait que les lésions à un stade évolué.

Nicol oppose les kystes traumatiques aux kystes nécrotiques survenant au cours d'une pancréatite et aux kystes rétentionnels secondaires à un obstacle sur le Wirsung d'aval.

Couinaud, récemment, fait apparaître le kyste pancréatique comme une altération du parenchyme glandulaire liée à un processus de nécrose, avec pour conséquence l'issue de sang et de suc pancréatique dans une cavité néoformée.

De toutes ces conceptions, dont nous n'avons retenu que les principales, il ressort qu'il est difficile de concevoir le kyste du pancréas comme une entité bien définie.

Cette imprécision qui entoure la notion de kyste tient essentiellement au fait que la pancréatite, dont il est le reflet ou la séquelle, n'est elle-même pas définie de façon nette. Les différents types de pancréatites n'étant pas clairement dissociés, les kystes se trouvent inclassables et impossibles à distinguer les uns des autres.

Nous retrouvons du reste ce malaise à propos de l'étio-pathogénie et quelquefois même au préjudice des patients dans le domaine thérapeutique.

2°) Considérations étio-pathogéniques.

a) *Sur le plan expérimental :*

Mallet-Guy et collaborateurs ont effectué un travail important pour vérifier le processus pathogénique, selon lequel la lésion d'origine serait une interruption du système excréteur du pancréas. Sur les 37 chiens utilisés, 31 seulement sont retenus. L'autopsie pratiquée avant le 20^{me} jour montre un kyste dans la moitié des cas avec un pancréas aval sain et un pancréas amont lésé. Après le 20^{me} jour, l'autopsie révèle une sclérose envahissante de la partie gauche avec disparition du kyste.

Du seul point de vue expérimental, ces assertions nous paraissent déjà troublantes. En effet, nous sommes étonnés de ne pas retrouver chez les autres auteurs des constatations aussi démonstratives. Ceux-ci soulignent, au premier chef, la difficulté d'obtenir expérimentalement un kyste du pancréas.

Ainsi Howard et Jordan rapportent les travaux de Lazarus qui, par blessure du pancréas, ne peut créer qu'un hématome de 100 ml. Jackson et Howard, travaillant sur 38 chiens, n'obtiennent aucun résultat.

Warren Marsh et Muller réalisent l'encapsulation fibreuse d'une bague en polyéthyl, dans laquelle ils dérivent un canal pancréatique. Ils créent de cette façon une formation comparable au kyste pancréatique.

Karlan et Mac Pherson, utilisant une soixantaine de chiens, concluent que, pour obtenir un kyste du pancréas, il faut :

— une communication canalaire avec la cavité kystique,
— un espace clos,
— un pancréas sécrétant,
— un empêchement à l'écoulement normal du suc pancréatique.

b) *Sur le plan clinique :*

Pancréatite aiguë et pancréatite chronique sont largement confondues. Ceci a pour effet de rendre tout particulièrement confuse la notion de fréquence.

D'après Jordan, 80 % des kystes du pancréas sont des pseudo-kystes et non des kystes vrais.

Warren et Baker offrent la plus importante série, puisqu'ils rapportent 65 kystes sur 120 cas de pancréatites.

Waugh et Lynn en possèdent 58 observations.

Toujours pour Howard et Jordan, la cause la plus fréquente des kystes est la pancréatite, soit aiguë, soit chronique, à laquelle ils adjoignent des facteurs associés. Parmi eux, on retrouve, pêle-mêle, la lithiase vésiculaire (7 %), l'alcool (51 %), le traumatisme, les parasites, les kystes idiopathiques.

Erb et Grimes, dans une statistique de 17 cas, relèvent 7 éthyliques avérés ; mais ces auteurs parlent encore d'accès de pancréatite aiguë successifs chez leurs malades ; ce fait nous permet difficilement de les suivre.

Moran mêle aussi pancréatite aiguë, pancréatite chronique et traumatisme.

La notion d'âge n'est pratiquement jamais étudiée, pas plus que le rôle du sexe et des facteurs diététiques.

Pour la symptomatologie des kystes, on doit surtout retenir, du point de vue quantitatif, l'étude de Jordan qui porte sur 150 cas. Cet auteur trouve une masse palpable dans 75 % des cas, des accès douloureux dans presque tous les cas, un ictère dans 9 % des cas.

Beaucoup d'auteurs rapportent la fréquence d'un épanchement pleural, surtout à gauche. Nous l'avons noté dans l'un de nos cas, consécutif à une pancréatite aiguë, mais jamais au cours des pancréatites chroniques.

Il est également fait mention d'hématémèses, soit par hypertension portale, soit par fistulisation dans un viscère creux, en particulier l'estomac.

Enfin, chez les auteurs anglo-saxons, la fréquence du diagnostic différentiel avec un gros rein paraît particulièrement élevée. C'est ainsi que certaines néphrectomies auraient révélé à l'étude anatomo-pathologique microscopique, l'existence d'un kyste pancréatique. Certains de ces kystes pourraient même entraîner des hématuries, vraisemblablement par compression.

Nous rapportons ces derniers faits à titre de curiosité, car jamais aucun de nos malades n'a posé de semblables difficultés.

Définition

Ayant envisagé les différents critères, fournis par la littérature, pour définir les kystes du pancréas, nous avons constaté l'extrême difficulté que l'on a à cerner le problème.

A notre tour, nous proposerons une définition. Notre but n'est pas de vouloir en apporter une supplémentaire, mais, au contraire, de clarifier les idées.

Nous partons de la définition du kyste telle qu'elle est donnée par Littré :

« Espèce de poche en forme de sac sans ouverture, ordinairement membraneux, qui se développe accidentellement par dilatation des culs-de-sac ou des conduits excréteurs de diverses espèces de glandes dont l'orifice finit souvent par s'oblitérer. »

Appliquer la définition de Littré amènerait à ne considérer comme kyste que les kystes par distension ou les kystes congénitaux. Elle conduit à rejeter comme tel les kystes hydatiques d'une part et les kystes par nécrose d'autre part ; ces derniers sont appelés « pseudo-kystes » par la plupart des auteurs.

Par contre, cette même définition permettrait d'intégrer parmi les kystes la dilatation des canaux par obstacle que Mercadier dénomme pseudo-kyste par rétention.

Il s'agit en fait de véritables kystes.

La classique séparation des kystes pancréatiques selon leur nature nécrotique ou rétentionnelle paraît d'autant plus critiquable, que beaucoup de ces malades atteints de kystes sont vivants et que, par conséquent, l'anatomo-pathologiste n'a pu examiner qu'une faible partie de la paroi kystique.

D'autre part, on sait parfaitement qu'un kyste par rétention peut perdre son revêtement épithélial et il n'est pas démontré qu'un kyste nécrotique ne puisse ultérieurement s'épithéliaser.

Pour toutes ces raisons, nous adoptons d'une façon générale le terme de kyste. Nous abandonnons celui de pseudo-kyste. Le mot kyste correspond parfaitement à la conception pathogénique que nous nous faisons des lésions qu'il traduit, tout au moins dans le domaine des pancréatites chroniques. Ce terme devient peut-être un peu impropre lorsqu'on s'adresse aux formations nécrotiques des pancréatites aiguës.

D'une façon générale, reprenant pour notre compte la définition de Littré, nous dirons à propos des formations kystiques du pancréas :

« *Le kyste est une espèce de poche contenant du suc pancréatique, pur ou associé à des débris de digestion et de nécrose ou à du sang, en relation directe avec le pancréas dont elle provient, dans les limites duquel elle peut ou non être incluse.* »

Cette définition englobe aussi bien la dilatation ampullaire des conduits excréteurs en amont d'un obstacle que les « pseudo-kystes » de nécrose tryptique, limités par la sclérose réactionnelle, ainsi que les cystadénomes bénins ou malins et les kystes solitaires.

Elle exclut par contre les kystes hydatiques dont nous n'avons aucune expérience, les abcès du pancréas et la dilatation diffuse des canaux pancréatiques. Les tumeurs kystiques, bénignes ou malignes, posent des problèmes très différents du nôtre, qu'il n'y a aucun intérêt à soulever.

Nous ne nous intéressons par conséquent qu'aux kystes pancréatiques tels que nous les avons définis, en dehors des affections que nous avons volontairement éliminées de notre étude.

CHAPITRE DEUXIEME

Notre Matériel d'Etude

Les observations de nos malades atteints de kyste du pancréas permettent de distinguer d'emblée deux groupes tout à fait différents l'un de l'autre.

Les malades du premier groupe sont les plus nombreux. Ils ont présenté des tableaux douloureux à répétition. Parfois, au bout d'un temps assez long d'évolution, est apparue une tumeur épigastrique palpable ou décelable sur les radiographies. Presque jamais ces malades ne se sont présentés comme des urgences chirurgicales et jamais leur évolution n'a été mortelle.

Les malades du second groupe ont été assez souvent opérés d'urgence pour un drame abdominal aigu. On a constaté chez eux l'existence d'une pancréatite aiguë. Dans quelques cas, le diagnostic a pu être porté sans laparotomie exploratrice. Mais, dans tous les cas, on a assisté au développement d'une tumeur abdominale, souvent étendue aux fosses iliaques, dans les suites immédiates de l'attaque de pancréatite. Ces malades sont étudiés par R. Camatte dans sa thèse. Nous nous bornerons donc à rapporter brièvement leurs observations.

A côté de ces deux groupes bien distincts, existent des observations difficilement classables et des cas plus rares, tels qu'un kyste traumatique. Nous ne ferons que rapporter ce dernier cas de façon sommaire, car il n'offre pas beaucoup d'intérêt dans le cadre de notre propos.

En réalité, les deux groupes principaux nous paraissent bien correspondre à des faits complètements différents. Nous pensons que répondant à la question posée dans l'introduction, les kystes pancréatiques de nos malades correspondent effectivement à des maladies d'étiologie, d'évolution et de caractères lésionnels différents.

Nous proposons donc, en fonction de nos observations, la classification suivante :

1° Les kystes des pancréatites chroniques.

Ces kystes du pancréas sont d'origine alcoolique. Ils font l'objet principal de notre étude. Ils sont soit primitifs, soit associés à une pancréatite chronique calcifiante.

2° Les kystes des pancréatites aiguës.

3° Cas litigieux : Ce sont 3 observations de kystes que nous rangeons à part. La première fait la transition entre nos kystes alcooliques et les kystes des pancréatites aiguës. Les deux dernières se rapprochent nettement des pancréatites aiguës. De toute manière, ces trois kystes offrent la particularité commune de survenir chez des femmes lithiasiques.

4° Le cas particulier, d'étiologie précise, c'est-à-dire notre observation de kyste traumatique.

Parmi les observations de kystes alcooliques, plusieurs d'entre elles figurent déjà dans la thèse de J.-C. Sarles. Pour plus de la moitié de ces observations, le recul du temps nous a mis en mesure d'apporter des renseignements complémentaires.

Nous allons étudier successivement nos kystes tels que nous les avons classés.

I. — *LES KYSTES ALCOOLIQUES.*

Nous présentons nos observations dans un ordre que nous considérons comme croissant, quant à l'importance que revêt la formation kystique. Nous envisageons d'une part les kystes associés à une pancréatite chronique calcifiante ; d'autre part les kystes isolés, dits primitifs, c'est-à-dire ne s'accompagnant pas de pancréatite calcifiante.

A) Les kystes associés a une pancréatite calcifiante (20 cas).

Nous distinguons parmi eux les formations kystiques contenues à l'intérieur de la glande pancréatique des formations débordant les limites de cet organe.

1°) *Kystes intrapancréatiques :* 11 cas.

Ils vont de la simple ectasie canaliculaire branchée en dérivation sur le canal de Wirsung à la formation kystique bien individualisée communiquante ou non avec la voie pancréatique principale. Ces diffé-

rents types de formation peuvent être d'ailleurs isolés ou associés chez un même malade.

La dernière de ces observations, où le kyste est déjà volumineux, nous permet de passer au groupe suivant.

2°) *Les kystes extrapancréatiques :* 9 cas.

Ils peuvent ou non être en communication avec le canal de Wirsung. Le premier d'entre eux ajoute encore un lien entre kyste intrapancréatique et kyste extrapancréatique. En effet, à côté d'un kyste en communication avec la voie principale, il existe dans l'observation N° 12 deux kystes intrapancréatiques non communiquants.

Dans ce groupe, deux malades n'ont pas eu de kystographie.

B) Les kystes primities : 6 cas.

Ils sont toujours extrapancréatiques sans communication avec le canal de Wirsung. L'observation N° 21 nous sert de moyen de passage avec les kystes associés à une pancréatite calcifiante puisque le malade a constitué, trois ans après son intervention pour kyste, des calcifications pancréatiques. L'intégrite absolue du reste de la glande pancréatique n'étant pas facile à affirmer dans chacun de ces 6 cas.

Nous classons ces kystes dans la rubrique des kystes avec pancréatite chronique, à côté de ceux qui s'accompagnent d'une pancréatite chronique calcifiante.

Nos Observations

A) *KYSTES ET PANCREATITE CHRONIQUE CALCIFIANTE*

I. — Kystes intrapancréatiques

1° *Formes avec ectasies canaliculaires*

OBSERVATION N° 1 :

DAL..., homme de 40 ans, présente, en 1951, une première crise douloureuse épigastrique sans irradiation, calmée par l'antéflexion et les opiacés, qui dure 3 jours. Les crises se répètent tous les deux mois, puis se rapprochent jusqu'à devenir continues en 1957. Elles sont souvent précédées par un jour de diarrhée. Entre les périodes douloureuses, il persiste une sensibilité épigastrique et des digestions difficiles. L'amaigrissement est important (5 kilos les trois derniers mois).

Dans les antécédents, un ictère catarrhal en 1943 et un éthylisme net.

Une cholécystostomie en janvier 1957 fait disparaître temporairement les douleurs. Elles réapparaissent quelques jours après l'ablation de la sonde.

Le malade est alors hospitalisé dans le service du Docteur R. Sarles, à l'Hôpital Saint-Joseph, où des radiographies sont pratiquées :

— Les voies biliaires sont normales.

— Le transit gastro-duodénal montre une lacune centrale du bulbe et un rabotage du bord interne de D2 avec empreinte arciforme.

— Sur tous les clichés, présence de nombreuses opacités, en regard de L4-L5, entourant un calcul wirsunguien de la taille d'un haricot.

— La courbe d'hyperglycémie est étalée avec une flèche à 2 gr. La lipase est à 14 unités, l'amylasémie à 198.

— Intervention le 15 octobre 1957 (Professeur Henry) :

Incision médiane sus-ombilicale. R.M.B. par la vésicule qui confirme l'intégrité des voies biliaires. La palpation du bulbe duodénal permet de sentir une masse, qui se révèle être une saillie pancréatique, et un pancréas très modérément augmenté de volume.

La ponction du Wirsung ramène un liquide blanchâtre sous pression. La perfusion de diodone s'établit pour une pression d'un mètre d'eau. Le Wirsung est très dilaté, avec ectasie de ses collatérales. Le calcul est situé en aval d'un canal de Santorini dilaté, par où le liquide opaque peut gagner le duodénum. Sur les derniers clichés, on peut toutefois opacifier un défilé rétréci de 2 à 3 cm., après franchissement de l'obstacle calculeux. Ouverture large du Wirsung, qui ne permet pas de retirer le calcul. Anastomose termino-latérale, sur anse en Y, type Mercadier, sur un drain de Kehr, sortant à la Voelker.

Revu en juin 1958, le malade ne souffre plus et a repris du poids.

OBSERVATION N° 2 :

ARM..., homme de 31 ans, présente, un an auparavant, une crise douloureuse brutale paroxystique durant 2 heures au maximum, avec fond douloureux pendant 2 jours. La douleur siège dans l'hypochondre gauche, irradiant au creux épigastrique et dans le dos, à type de torsion Elle est calmée par la chaleur et l'antéflexion. Cette crise se renouvelle à quatre reprises dans l'année. Elle s'accompagne à chaque accès d'un amaigrissement de 1 à 2 kilos, avec retour à la normale ensuite. Pas de troubles dyspeptiques. Dans les antécédents, on relève 1 litre de vin par jour.

Des radiographies de janvier 1962 montrent un rabotage de la partie interne de D2. Deux cholangiographies successives montrent l'accroissement de fines calcifications pancréatiques. La stratigraphie révèle un pancréas normal. Hyperglycémie provoquée subnormale. Lipase à 30,5 U. En juin 1962, les crises deviennent de plus en plus fréquentes et la palpation révèle une masse dure du creux épigastrique, interprétée comme un kyste du pancréas. Le malade a perdu à ce moment-là 14 kilos en un mois et demi et il est ictérique. Il est opéré dans un état précaire.

Intervention le 29 juin 1962 (Professeur Lamy) : Il existe une tumeur de la tête du pancréas, du volume d'une grosse orange. La R. M. B. montre un cholédoque du type I. La ponction permet une wirsungographie d'amont, mais on ne voit pas la terminaison du canal pancréatique. Les images obtenues montrent un Wirsung dilaté avec plusieurs petites ectasies kystiques en dérivation, étendues à toute la glande. Anastomose wirsungo-jéjunale latéro-latérale sur anse en Y.

Dans les suites, le transit ne se rétablit pas ; le malade doit être réopéré le 9 juillet 1962 pour occlusion. On trouve alors une distension extrêmement marquée du duodénum et de l'anse en Y par sténose de l'anastomose jéjuno-jéjunale au pied de l'anse.

Décès le lendemain de l'intervention.

OBSERVATION N° 3 :

HUC..., homme de 51 ans, à la suite d'une indigestion à l'âge de 25 ans, est pris de vomissements, puis de douleurs de l'hypochondre droit très violentes, pendant un jour, irradiant en barre épigastrique, non calmées par l'antéflexion. Après cette crise, les urines sont foncées pendant quelques jours. Trois ans plus tard, se produit une crise identique, qui se renouvelle tous les 4 à 5 ans après de gros repas, pour devenir mensuelles en fin 1961.

L'amaigrissement est de 15 kilos en 8 ans ; entre les crises, le malade mange normalement, mais ne reprend pas de poids. Constipation pendant les crises, avec émission de gaz.

Dans les antécédents, on note une consommation de 3 litres de vin avant la première crise, réduite à un litre par la suite et à quelques apéritifs (soit 17 % des calories alimentaires) par jour.

A l'examen : Foie augmenté de volume, rate percutable. On palpe une masse dans la partie droite de l'épigastre.

Les radiographies révèlent des calcifications à l'intérieur du cadre duodénal.

Intervention le 20 mars 1962 (Professeur Lamy) : Incision médiane sus-ombilicale. Ouverture de l'A. C. E. : le pancréas est augmenté de volume et présente un aspect bosselé. La ponction d'une bosselure ramène du liquide sous pression. La pancréatographie montre un Wirsung fortement dilaté de la grosseur du petit doigt. Cela permet une injection sous pression des collatérales et de quelques dilatations kystiques. Une pression de 1 m. 50 d'eau est nécessaire pour que la Diodone franchisse un défilé terminal et passe dans le duodénum. Ouverture du Wirsung sur 12 cm. et anastomose pancréatico-jéjunale sur anse en Y transmésocolique. Fermeture de la paroi en trois plans sur drain de Barraya.

Suites immédiates parfaites. En juin 1962, le malade va bien et regrossit.

2° *Formes avec ectasie canalaire et une formation kystique bien individualisée*

OBSERVATION N° 4 : Le kyste est petit et encore communiquant avec le Wirsung.

CAS..., homme de 40 ans, est étiqueté ulcéreux, en Côte d'Ivoire, dans le courant de l'année 1957, à la suite de l'apparition d'un syndrome douloureux épigastrique post-prandial.

En juin 1957, des phénomènes aigus en imposent pour une perforation d'ulcère, mais l'intervention ne montre rien au niveau de l'estomac et révèle une collection purulente et sanglante de l'arrière-cavité des épiploons.

Fistule persistante dans les suites jusqu'en décembre 1957.

En juillet 1959, le malade fait une nouvelle crise douloureuse abdominale et une éventration, qui est reprise en octobre 1959 (Docteur Angeletti). L'intervention fait porter le diagnostic de pancréatite chronique.

Le malade est hospitalisé en avril 1960 avec une chute importante de l'état général : asthénie intense et amaigrissement (mais non évalué). Les crises douloureuses se rapprochent, surviennent à type de torsion violente, irradiant en broche dans le dos, déclenchées par les repas (surtout les aliments gras et épicés), calmées par l'Aspirine, Quiétal et autre antispasmodiques ; ceci, de façon brutale, instantanée et durable. Sédation complète entre les crises.

A l'examen, on palpe une masse épigastrique de la taille d'un œuf. Elle siège au-dessus de l'ombilic, un peu à droite de la ligne médiane. De consistance dure, elle fuit sous les doigts qui la palpent et, de plus, certains jours, elle n'est pas retrouvée.

Dans les antécédents, une neuro-brucellose compliquée d'orchite en 1952; un éthylisme évalué à 1 litre de vin et de nombreux "pastis" par jour, soit 160 gr. d'alcool, représentant 24,2 % des calories totales de l'alimentation.

L'hyperglycémie provoquée est normale ; la lipase à 30 et 47 unités; l'amylasémie à 85 unités.

Intervention le 26 avril 1960 (Professeur Lamy) : On tombe sur le pancréas. La ponction ramène un liquide sous forte pression. La pancréatographie montre un canal de Wirsung de la grosseur du petit doigt, avec dilatation des canaux collatéraux et présence d'un petit kyste, communiquant avec le canal. Il existe deux zones de rétrécissement, l'une terminale, l'autre corporéale. Toutefois, il existe une injection duodénale, par le biais du canal inférieur de la tête, qui s'abouche dans le duodénum.

R.M.B. montre des pressions peu élevées, mais elle est ininterprétable.

Incision du pancréas le long de l'aiguille; on ne trouve aucun calcul, mais la pince racle contre des calcifications. On monte une anse en Y, dont l'extrémité supérieure est fermée. On réalise une anastomose pancréatico-jéjunale latéro-latérale en un plan, sur drain de Kehr, sortant à la Witzel.

L'anatomo-pathologie met en évidence des aspects très évocateurs d'une pancréatite chronique, notamment des bouchons mucoprotéiques dans certains des acini dilatés.

Revu le 1er juillet 1960, le malade est très amélioré. Depuis, le malade va bien.

OBSERVATION N° 5 :

Le kyste est plus volumineux que dans le cas précédent, mais il n'est plus en communication avec le Wirsung et s'accompagne d'ectasie des collatérales.

KHO..., homme de 30 ans, présente depuis 1955 des crises douloureuses épigastriques, irradiant dans l'hypochondre droit, l'épaule droite et le dos ; elles durent de 12 à 20 heures, sont continues, avec exacerbation post-prandiale précoce, sans cause déclenchante. Leur rythme est de 2 à 3 accès par semaine. Parallèlement, amaigrissement de 14 kilos en deux ans et demi. Les périodes douloureuses s'accompagnent de subictère et de prurit.

En juin 1958, les douleurs deviennent continues, en même temps qu'apparaît un ictère complet, qui ne cèdera spontanément qu'au bout de 3 mois. De plus, le malade accuse une anorexie et des pesanteurs post-prandiales. Ce sujet, navigateur, consomme couramment un litre de whisky ou de cognac par jour.

L'examen montre une sensibilité sus-ombilicale. Une radio de la région vésiculaire objective des calcifications pancréatiques, de siège para-vertébral droit. La glycémie est à 0,86.

Intervention le 23 septembre 1958 (Professeur Henry) : Le pancréas est dur dans son ensemble, mais plus spécialement au niveau de la tête. Il existe de plus une zone rénittente que l'on ponctionne. L'injection de diodone succédant à la ponction montre qu'il s'agit d'un kyste ne communiquant pas avec le Wirsung. La pancréatographie objective un Wirsung très gros s'arrêtant au niveau d'un calcul céphalique et présentant quelques collatérales dilatées. Une pression plus élevée injecte la portion terminale du canal qui a un calibre normal. La R.M.B. montre un cholédoque de type I. Après ouverture large du Wirsung, le calcul ne peut être retiré et on réalise une anastomose pancréatico-jéjunale sur anse en Y selon la technique de Cattell.

Les suites immédiates sont bonnes. Mais, rapidement, le malade présente à six reprises des crises douloureuses identiques aux crises antérieures, durant quelques heures, accompagnées d'un grand frisson de fièvre à 40° et, un peu plus tard, d'un subictère qui dure 24 heures. Entre les crises, gain de poids, avec chute dans les jours précédant chaque poussée douloureuse. Il semble s'agir d' « angiopancréatite ».

Réintervention le 15 janvier 1959 (Professeur Henry) qui montre une anse anastomotique courte. La R. M. B. confirme l'absence d'obstacle. Transformation de l'anse en U en anse en Y, avec cholécysto-jéjunostomie sur le bout supérieur.

Nouvelle amélioration, puis nouvelles crises douloureuses en août, avec fièvre à 39°, frisson sans ictère, urines foncées. Ces crises sont déclenchées par la marche, au rythme de 3 à 4 fois par semaine. Asthénie importante et amaigrissement de 6 kilos en un mois.

Troisième intervention le 6 janvier 1960 (Professeur Henry) : Sténose au pied de l'ancienne anse en U. On resèque ce carrefour et on monte une anse en Y qui est anastomosée à l'anse de wirsungo-jéjunostomie. Les suites sont simples.

A partir de septembre 1960, le malade fait des crises d'angiocholite typique. Il présente des douleurs une à deux heures après les repas durant cinq à sept heures avec parfois fièvre et ictère. En dehors des crises, assez bon état général.

Quatrième intervention le 17 janvier 1961 (Professeur Henry :

1° L'anastomose termino-latérale entre le 4me duodénum et l'anse grêle montée est reportée 25 cm. plus bas.

2° Suppression de l'anastomose cholécysto - jéjunale. Cholécystectomie. Résection du cul-de-sac jéjunal jusqu'au bord droit du deuxième duodénum.

3° Drain de Kehr.

Dans les suites, le malade fait un volumineux hématome sous-hépatique qui doit être aspiré et mêché, à la suite de quoi, le malade présente une phlébite du membre inférieur gauche.

Malgré ces suites troublées, le malade sort en bon état, semblant avoir supprimé complètement l'alcool. Il va bien actuellement.

OBSERVATION N° 6 :

MAR..., homme de 53 ans, présente depuis février 1956 des douleurs épigastriques continues, calmées sur le moment par les repas, pour reprendre 3 à 4 heures plus tard. Elles s'accompagnant d'inappétence et d'un amaigrissement de 27 kilos en 6 mois ; puis accès paroxystique contraignant le malade à se plier en deux.

A l'examen, le foie est augmenté de volume et légèrement sensible. Douleur épigastrique et de l'hypochondre droit. La cholangiographie montre un hépato-cholédoque dilaté avec portion rétro-pancréatique filiforme. Le transit gastro-duodénal objective un déroulement important du cadre duodénal, avec aplatissement de D2 et image de duodénite. Sur tous les clichés, présence de calcifications en regard de L3, avec un calcul de la grosseur d'un grain de café.

La lipase est à 2 unités, l'amylasémie à 330 unités, l'hyperglycémie provoquée est légèrement perturbée.

Dans les antécédents, la notion d'éthylisme paraît peu importante.

Intervention le 29 août 1956 (Professeur Michotey) : Incision arciforme sus-ombilicale. On trouve un énorme pancréas, dont la dilatation porte sur l'ensemble de la glande, avec cependant une tête du volume d'un gros pamplemousse. A la surface du pancréas, nombreuses bosselures kystiques dont le volume décroît jusqu'à la queue.

La R.M.B. confirme l'aspect radiologique pré-opératoire.

La ponction d'un kyste ramène un liquide pancréatique abondant et sous tension. L'injection de Diodone montre que cette cavité kystique est exclue.

Splénectomie ; section de la queue du pancréas et pancréatographie descendante qui objective un canal très dilaté, qui est comprimé à sa partie médiane par le kyste préalablement injecté. Les 4 derniers centimètres du Wirsung sont au contraire filiformes ; de plus, dans la portion céphalique du canal, on remarque quelques calculs ne suffisant pas cependant à l'obstruer à eux seuls.

Anastomose pancréatico-jéjunale termino-terminale sur anse en Y transmésocolique. Cholécystectomie.

Dans les suites, le malade grossit, ne souffre plus, et ceci jusqu'en octobre 1957. Le 26 décembre 1957, décès par embolie pulmonaire après phlébite du membre inférieur droit.

3° *Formes avec kyste bien individualisé sans ectasies canalaires*

OBSERVATION N° 7 : Kyste communiquant avec le Wirsung.

CHE..., homme de 48 ans, ressent en mai 1955, à 10 heures du matin, une crise douloureuse épigastrique et de l'hypochondre droit, à irradiation transfixiante médiane, s'accompagnant de vomissements, d'anorexie et de constipation. Ces troubles durent trois jours et cèdent sans traitement. Accalmie de six mois, puis les douleurs réapparaissent par crise de deux jours, à intervalles de plus en plus rapprochés pour devenir quasiment quotidiennes en septembre 1957. En dehors des crises, le malade ne ressent aucun trouble digestif mais simplement une asthénie qui va de pair avec un amaigrissement progressif de 14 kilos.

Dans les antécédents, une maladie de Basedow traitée six ans auparavant, une artérite ayant nécessité une sympathectomie lombaire en 1956 ; un éthylisme important chiffré à 250 gr. d'alcool avec un régime hypergras (46,9 %).

A l'examen, douleur épigastrique nette, plus marquée à droite. La cholécystographie montre un hépato-cholédoque légèrement dilaté avec un rétrécissement rétro-pancréatique « en sablier ». Très nombreuses calcifications très fines, groupées en corymbe, au niveau de la tête du pancréas.

Lipase à 7 unités. Amylasémie à 142.

Intervention en novembre 1957 (Professeur Michotey) : Incision médiane sus-ombilicale. La R.M.B. confirme la compression cholédocienne. Le pancréas est augmenté de volume, dur et bosselé. La ponction ramène du suc pancréatique. La pancréatographie montre la dilatation du Wirsung en amont d'une sténose terminale avec un petit kyste. Anastomose pancréatico-jéjunale sur drain de Kehr.

Une R.M.B., huit jours plus tard, montre la disparition de la compression cholédocienne.

7 mars 1958 : le malade a repris 6 kilos, mais souffre à nouveau. Les douleurs sont très intenses, mais plus brèves et nécessitent la morphine.

Avril 1958 : a repris encore un kilo, crises diminuées par l'opothérapie pancréatique et calmées immédiatement par le R 875.

Janvier 1959 : douleurs quotidiennes, perte de poids ; le malade est devenu plus ou moins morphinomane.

Décès en 1961 après amputation de jambe motivée par l'évolution de l'artérite.

OBSERVATION N° 8 : Kyste également communiquant.

BES..., homme de 35 ans, présente en 1941, à l'âge de 19 ans, des douleurs épigastriques durant 30 minutes, se répétant quotidiennement pendant un mois.

En 1948, nouvel épisode durant deux mois avec douleur épigastrique à irradiation transfixiante et en hémi-ceinture, survenant une demi-heure après le repas et durant une à deux heures, accompagnée de vomissements bilieux et de diarrhée. Les crises vont dès lors se répéter à intervalles de plus en plus brefs. En même temps, amaigrissement de 14 kilos. En mars 1957, au cours d'une poussée douloureuse, épisode ictérique cédant spontanément au bout de vingt jours. La cholécystographie montre un cholédoque du type I de Caroli. On pratique une cholécysto-jéjunostomie. Les suites sont simples, mais persistance des douleurs et crises d'angiocholite.

En octobre 1957, les douleurs sont devenues quotidiennes, de type pseudo-ulcéreux. Apparition d'une stéatorrhée macroscopique.

Dans les antécédents, un éthylisme évalué à 2 litres de vin par jour, représentant 26,2 % des calories totales ; et, de plus, deux traumatismes abdominaux.

Les radiographies gastro-duodénales montrent des images de compression de la grande courbure antrale, du bulbe et de D2, ainsi que des calcifications et des calculs disséminés dans tout le pancréas. La lipase est à 3 unités, l'amylase à 306 ; courbe d'hyperglycémie étalée.

Intervention le 27 novembre 1957 (Professeur de Vernejoul) : Incision médiane sus-ombilicale. Le pancréas est gros et dur. La ponction permet la pancréatographie qui montre un canal dilaté avec obstacle au niveau de la tête et un petit kyste siégeant sur la terminaison caudale du Wirsung.

Wirsungo-jéjunostomie selon Mercadier, sur l'anse de cholécysto-jéjunostomie avec drain de Kehr dans le Wirsung. Le malade doit être réopéré dans les suites pour un abcès sous-phrénique gauche et on pratique une pancréatectomie gauche.

En 1959, le malade ne souffre plus, mais reprend difficilement du poids. Aggravation des troubles de la glycémie depuis la pancréatectomie gauche, mais sans diabète vrai.

OBSERVATION N° 9 : Deux kystes en « enfilade » communiquants avec le Wirsung.

CAT..., femme de 38 ans, à la suite d'un choc émotif, fait un amaigrissement de 27 kilos s'accompagnant de vomissements. On porte le diagnostic d'anorexie psychogène. En 1959, apparaissent des douleurs lombaires. En février 1960, le Docteur Chabrol la fait hospitaliser pour amaigrissement (9 kilos en six mois). Asthénie, inappétence, épisode fébrile persistant, douleur en barre au niveau du thorax antérieur, avec irradiation postérieure interscapulaire et au niveau de D12-L2, sans horaire, d'intensité moyenne ; déclenchée de façon nette par les émotions. Ces douleurs sont calmées par l'antéflexion, le décubitus dorsal en hyper-extension, le Priamide et l'Alcacyl. Elles durent six heures en moyenne, parfois douze heures ou plus de deux jours, ceci pendant un à deux mois, tous les deux mois. Entre les crises douloureuses, persistance de l'amaigrissement et d'une douleur atténuée.

A l'examen : douleur au niveau de l'angle costo-vertébral gauche et de D12 - L2.

Les radiographies gastro-duodénales montrent une volumineuse calcification dense, localisée dans la région para-vertébrale gauche, très postérieure sur les clichés de profil.

Dans les antécédents : un éthylisme à 190 gr. d'alcool représentant 31 % des calories totales, avec un régime hyperlipidique, hypoprotidique et hypoglucidique.

Intervention le 23 mars 1960 (Professeur Lamy) : Le pancréas est dur et scléreux. La ponction d'une formation kystique ramène du liquide pancréatique et l'injection de Diodone objective une dilatation kystique à partir de laquelle un autre kyste, le Wirsung et le duodénum sont injectés.

La R.M.B. montre des voies biliaires normales.

Les deux kystes sont ouverts par une seule incision horizontale ; dans le fond du kyste proche de la tête pancréatique, on trouve un volumineux calcul parfaitement blanc qu'on enlève. Le Wirsung n'est pas parfaitement reconnu, mais la radiographie montrant une large communication, on pratique l'anastomose sur l'ouverture réunissant les deux kystes, de type latéro-latérale sur anse en Y trans-mésocolique.

L'anatomo-pathologie trouve un tissu conjonctivo-vasculaire peu dense, avec cellules inflammatoires du type polynucléaire peu nombreuses. Aucune structure épithéliale différenciée n'est identifiable.

Les suites sont douloureuses, mais la malade sort en bon état général en conservant ses habitudes d'intempérance. Depuis, elle a été perdue de vue.

OBSERVATION N° 10 : Le kyste n'est pas communiquant.

FER..., homme de 50 ans, est pris en avril 1959 de vagues douleurs abdominales calmées par le bismuth. En fin décembre 1959, apparaissent de violentes crises douloureuses épigastriques, à irradiation postérieure, non rythmées par les repas, accompagnées de vomissements bilieux et alimentaires. Les crises se répètent en février et en juillet 1960. On note à ce moment-là un état général conservé, mais un amaigrissement important. L'examen n'apporte aucun renseignement. Les radios gastro-duodénales montrent des calcifications, s'inscrivant dans le cadre duodénal, qui présente un rabotage du bord interne, au niveau de D1-D2. La cholangiographie met en évidence une légère sténose du cholédoque rétro-pancréatique et, très vraisemblablement, un groupe de calculs à ce niveau.

Les épreuves pancréatiques sont normales.

Dans les antécédents, l'éthylisme est certain.

Intervention le 22 novembre 1960 (Professeur Henry) : Le pancréas est fluctuant au niveau de son bord inférieur ; il est volumineux et d'aspect nettement inflammatoire. La R.M.B. montre le rétrécissement cholédocien du type pancréatite. La ponction, plusieurs fois pratiquée, conduit dans une cavité kystique, sans communication. La recherche du Wirsung révèle que le canal n'est pas très dilaté. On pratique une section triangulaire du pancréas sur sa face antérieure au niveau du corps et une anastomose sur anse en Y. Une deuxième anastomose sur la même anse est pratiquée au niveau du kyste.

L'anatomo-pathologie répond : Pancréatite chronique sclérosante.

Les lésions inflammatoires sont non spécifiques et la cytologie du type P1.

En septembre 1962, le malade va bien, a grossi ; il est apparu une impuissance sexuelle.

4° *Forme transitionnelle :*
Gros kyste intra-pancréatique tendant à s'extérioriser

OBSERVATION N° 11 :

ROS..., femme de 41 ans, présente, en 1948, après le petit déjeuner, des douleurs brutales de l'hypochondre droit irradiant dans les lombes et dans le dos, avec vomissements. Cette crise dure huit jours, accompagnée d'anorexie totale et d'amaigrissement ; elle va se répéter tous les six mois. Dans l'intervalle, la malade reprend du poids et ne ressent plus aucun trouble. A partir de 1952, les crises se rapprochent et deviennent permanentes en octobre 1957. Le poids chute de 7 kilos en trois semaines.

Dans les antécédents : éthylisme à 50 gr. d'alcool, c'est-à-dire discret.

A l'examen, on sent une masse sous-costale droite, non douloureuse, de la taille d'un petit œuf. La cholangiographie montre un cholédoque normal. Les radios gastro-duodénales objectivent un élargissement important du cadre duodénal qui est déroulé, à bord interne refoulé ; de plus, il existe une encoche arciforme sur le bord inférieur du bulbe et de l'antre gastrique. Enfin, des calcifications se voient dans toute l'aire pancréatique, plus nombreuses au niveau de la tête où il existe un calcul ovalaire. La péritonéoscopie révèle que le péritoine duodéno-pancréatique est refoulé en avant par une masse. La lipase est à 3 unités, l'amylasémie à 113.

Intervention le 23 octobre 1957 (Professeur Lamy) : On tombe sur un volumineux kyste de la tête du pancréas saillant dans l'A.C.E. L'injection de Diodone montre qu'il s'agit d'un kyste de la grosseur d'un pamplemousse entouré de parenchyme et qu'il y a absence de communication avec le Wirsung. Kysto-anastomose sur anse en Y trans-mésocolique avec drain de polythène intra-kystique. L'anatomo-pathologie apprend que la paroi du kyste est faite d'une coque fibro-conjonctive très épaisse dans laquelle on retrouve des éléments épithéliaux. Il s'y ajoute des phénomènes de pancréatite chronique atrophique péri-kystique.

En mars 1958 : une crise douloureuse abdominale transfixiante.

En mars 1959 : la malade a maigri et souffre à intervalles irréguliers.

En janvier 1960 : ictère fugace avec persistance d'un sub-ictère.

Réintervention le 19 février 1960 (Professeur Lamy) : On trouve un pancréas dur, scléreux, légèrement augmenté de volume avec un Wirsung dilaté palpable. On fait une wirsungo-jéjunostomie latéro-latérale sur le moignon de l'anse en Y précédemment anastomosée.

En raison du sub-ictère et de la R.M.B., on décide une dérivation biliaire temporaire.

En octobre 1961 : aucune douleur, a regrossi sans atteindre son poids normal.

En juillet 1962 : la malade assure son travail régulièrement. Elle présente quelques petites douleurs de temps à autre qui n'ont rien de pancréatique.

II. — Kystes extrapancréatiques

1° *Formes avec communication*

OBSERVATION N° 12 : Il existe de plus deux kystes intrapancréatiques non communiquants.

CAR..., homme de 51 ans, présente depuis quelques mois des douleurs épigastriques et de l'hypochondre droit à type de crampes comparables à la sensation de faim, irradiant à l'épaule gauche. Elles surviennent sans horaire, sont calmées par le décubitus ventral, l'antéflexion inconstamment et l'aspirine. Elles n'ont pas de périodicité nette, ne durent pas plus de dix minutes et ne laissent aucune sensation d'endolorissement. La durée de la période douloureuse va de trois à sept jours. L'amaigrissement régulier est de 10 à 15 kilos en dix mois. Il existe une anorexie élective pour les lipides. Un ictère est apparu début mars 1962, précédé de frissons de fièvre et de douleurs de l'hypochondre droit.

Dans les antécédents : éthylisme certain.

A l'examen : le foie déborde de trois travers de doigt. La zone pancréato-cholédocienne est douloureuse avec discrète défense susombilicale. On perçoit, distincte du bord inférieur du foie, au niveau de l'épigastre, une masse du volume d'une petite mandarine, légèrement douloureuse. Les épreuves biologiques sont normales.

Le 2 juin 1962 : les crises surviennent deux à trois fois par jour, l'ictère est intense ; on palpe une masse de la fosse lombaire droite.

Les radiographies montrent un estomac et un duodénum normaux, mais des calcifications se projettent à l'intérieur du cadre duodénal.

La stratigraphie axiale montre un gros rein droit et surtout un gros pancréas adhérent au rein.

Intervention le 8 juin 1962 (Professeur Lamy) : On constate, à travers le méso-côlon, une tuméfaction de la grosseur d'une tête d'enfant. La R. M. B. montre un énorme cholédoque de type I ; le cadre duodénal est très élargi. La kystographie met en évidence une communication avec le Wirsung. On s'aperçoit alors qu'il existe un autre kyste intrapancréatique, puis un deuxième en enfilade, non communiquants. Mise à plat des parois kystiques et ouverture du Wirsung faisant communiquer largement cavités kystiques et Wirsung. A l'intérieur de celui-ci, présence de nombreux calculs coraliformes. On réalise une kysto-wirsungo-entéro-anastomose sur anse en Y et une cholécystostomie sur sonde de Pezzer. L'anatomo-pathologiste conclut que la paroi kystique a une structure entéroïde.

13 juin 1962 : Melœna vraisemblablement par hémorragie au niveau de la tranche de section pancréatique.

18 juin 1962 : Persistance d'un subictère conjonctival; le malade est encore dans le service du Professeur Lamy au moment où nous rédigeons cette observation (fin juin).. Va bien actuellement.

OBSERVATION N° 13 :

TIK..., homme de 41 ans, présente, depuis 1952, des crises douloureuses épigastriques sans irradiation, accompagnées de vomissements bilieux. d'anorexie complète et d'amaigrissement. Ces crises durent environ trois jours, se répétant tous les deux à trois mois et paraissant souvent déclenchées par des excès d'alcool. En septembre 1957, les douleurs deviennent quotidiennes, en même temps que l'amaigrissement s'aggrave. De plus, on constate à ce moment-là, l'apparition d'une tumeur épigastrique.

Dans les antécédents : 100 gr. d'alcool par jour et régime hyper-gras (41,7 %).

Intervention le 11 mars 1958 à l'hôpital militaire de Rabat. On trouve un kyste volumineux de la tête du pancréas.

La kystographie montre au pôle supérieur du kyste un pédicule qui, toutefois, ne communique pas avec le Wirsung. Il existe de nombreux calculs. En fin de dissection, on s'aperçoit que le Wirsung communique avec le kyste. La pancréatographie montre un Wirsung dilaté qui contient des calculs que l'on enlève. Anastomose pancréato-jéjunale en Y.

En octobre 1958, le malade ne souffre plus, mais n'a pas repris son poids normal. La lipase est à 7 unités, l'amylasémie à 69. Le cholédoque est normal, mais il existe des calcifications de tout le pancréas. Un traitement par extraits pancréatiques semble faire reprendre du poids au malade.

2° *Formes sans communication*

OBSERVATION N° 14 :

LES..., homme de 36 ans, ressent, quatre ou cinq ans auparavant, des algies épigastriques, irradiant en ceinture, avec des paroxysmes douloureux de trois à quatre jours. De début brutal, ces douleurs s'atténuent en huit jours ; elles sont calmées par l'antéflexion et quelquefois par la morphine. Elles surviennent deux fois par an, au moment des gros travaux de printemps et d'automne. Elles s'accompagnent d'un amaigrissement de 2 à 3 kilos, repris dès leur cessation. Apparition, le 15 mars, d'un ictère progressif s'accompagnant postérieurement de prurit et de douleurs épigastriques post-prandiales beaucoup plus violentes que les précédentes ; cet ictère est variable et le malade perd 12 kilos en trois mois.

Dans les antécédents, on évalue l'éthylisme à 1 litre et demi de vin par jour et 2 litres de bière depuis un an. Il y a eu également une tuberculose pulmonaire en 1953.

A l'examen, on perçoit une masse dure du creux épigastrique, allant jusqu'à mi-distance entre l'ombilic et l'appendice xiphoïde.

L'hyperglycémie provoquée est subnormale.

Les radiographies d'estomac montrent sur les clichés debout une image lacunaire du bulbe duodénal qui disparaît en procubitus.

La cholangiographie montre de nombreuses calcifications des canaux pancréatiques de différent calibre.

Intervention le 25 juin 1962 (Professeur Lamy) : On découvre une masse de la taille d'une orange, qui occupe la tête du pancréas. Le corps et la tête de l'organe semblent diminués de volume, sont de consistance scléreuse avec de petites formations dures.

La R. M. B. montre une vésicule tendue, un bas cholédoque refoulé, allongé et aminci, avec reflux dans les premiers centimètres du Wirsung.

La ponction du kyste ramène un liquide brun foncé. Son opacification montre l'absence de communication. On pratique une section transversale du pancréas au niveau de la tête sur la partie la plus saillante. Cette section intéresse toute l'épaisseur du pancréas. Elle montre que le kyste s'est développé à la partie postérieure de la tête qu'il refoule en avant. Le reste du parenchyme révèle une portion gauche très altérée. On réalise une pancréatectomie caudale avec splénectomie. Le Wirsung s'avère impossible à cathétériser et à opacifier. On fait alors une double dérivation pancréato-jéjunale sur une anse montée en Y trans-mésocolique : d'une part au niveau de la formation kystique et d'autre part au niveau de la section caudale. On y associe une cholécystectomie.

Les suites sont bonnes, mais le recul insuffisant.

OBSERVATION N° 15 :

HAU..., homme de 46 ans, est un débile mental dont l'interrogatoire est difficile. Toutefois, il semble que, depuis un an environ, le malade ressente des douleurs de l'hypochondre droit sans irradiation, douleurs continues, exagérées par le repas. Amaigrissement. Dans les antécédents, pas d'éthylisme notoire, mais un certain degré de malnutrition. A l'examen, le sujet présente des déformations congénitales des membres supérieurs et des douleurs de l'hypochondre droit. Les radios sans préparation montrent des calcifications situées sur le flanc droit de L1, dont certaines semblent dessiner le trajet du Wirsung terminal. Les radios gastro-duodénales montrent un aspect filiforme de D2 et une image de compression de la grande courbure antrale. La lipase est à 4 unités, l'hyperglycémie normale.

Une splénoportographie révèle une compression de la veine splénique avec circulation de dérivation au niveau des vaisseaux courts.

Intervention le 23 février 1959 (Professeur Lamy) : L'estomac paraît refoulé par une masse postérieure. La ponction retire un liquide purulent, blanchâtre crémeux, l'opacification objective une cavité du volume d'une orange. La masse est adhérente à l'estomac au niveau de la petite courbure. On pratique une kysto-gastrotomie à la Juracz. La R. M. B. montre un cholédoque de type I. Le pancréas est dur. A la pancréatographie, le Wirsung est dilaté en totalité, passe en arrière de la cavité kystique dont il semble indépendant et présente des calculs. On réalise une anastomose wirsungo-jéjunale sur anse en Y et une splénectomie.

Juin 1960 : la courbe de poids est en hausse ; bon état général.

En juin 1962 : le malade décède, mais pas de son affection pancréatique, après avoir effectué six mois de prison.

OBSERVATION N° 16 :

CON..., homme de 44 ans, est pris, en juillet 1953, à 1 heure du matin, d'une violente douleur épigastrique et des deux hypochondres, irradiant dans le dos et les deux épaules. Cette crise dure quatre jours, s'accompagne de diarrhée graisseuse et d'amaigrissement. Par la suite, les crises se répètent à intervalles de plus en plus courts, pour devenir quotidiennes en 1955.. Les douleurs prennent alors un type post-prandial tardif. Entre les périodes douloureuses, persistent des lourdeurs post-prandiales, une anorexie pour les graisses. L'amaigrissement total est de 20 kilos. En 1957, le malade fait une hématémèse. Un traitement anti-ulcéreux n'apporte aucun soulagement.

Dans les antécédents, on note un éthylisme léger et un paludisme ancien. A l'examen, douleur de l'épigastre et surtout de l'hypochon-

dre droit. Amylasémie à 92 unités. Lipase à 5. La cholangiographie montre un gros cholédoque s'arrêtant au niveau des calcifications de la tête du pancréas.

26 avril 1958 : intervention à l'hôpital Michel-Lévy. On décèle un kyste à développement postérieur et supérieur dont la ponction ramène un liquide sanglant. La kystographie objective une cavité du volume d'un gros pamplemousse. La ponction, en amont du kyste, visualise un Wirsung dilaté en amont d'un obstacle céphalique. On pratique une communication artificielle entre le kyste et le Wirsung et une kysto-jéjunostomie sur anse en Y.

Les suites sont simples. Le malade ne souffre plus et reprend trois kilos dans le mois suivant. Le 1er janvier 1959, décès brutal à la suite d'un volvulus intestinal.

OBSERVATION N° 17 :

SOL..., homme de 45 ans, présente des crises douloureuses épigastriques depuis cinq à six ans. Il est admis en clinique le 10 novembre 1961 pour un ictère franc et complet, un amaigrissement avec conservation parfaite de l'appétit et un état anémique.

Dans les antécédents, on trouve un alcoolisme modéré et un régime alimentaire déséquilibré, mais ceci n'a pas été contrôlé de façon très précise. Il y a également un ulcère bulbaire qui a saigné et nécessité trois transfusions sanguines.

Les radios gastro-duodénales montrent : un refoulement de l'estomac en avant et à gauche, des calcifications s'inscrivant dans le cadre duodénal et un ulcère du bulbe.

La péritonéoscopie révèle une masse rétrogastrique et une vésicule distendue.

L'amylasémie est à 190 unités, l'amylasurie à 417 unités, la lipase est à 0,56.

A l'examen, on palpe une volumineuse tuméfaction épigastrique médiane, encerclée par la sonorité gastrique et colique sus et sous-jacentes.

Intervention le 14 novembre 1961 (Docteur Fleury) : On découvre un très volumineux kyste du pancréas. La kystographie opacifie un kyste du volume d'un pamplemousse non communiquant.

— Sur la même anse montée en trans-mésocolique, on anastomose la vésicule, le kyste et l'estomac.

— L'histologie répond lésion de pancréatite chronique scléreuse.

— Bonnes suites. En juillet 1962, le malade va bien, ne souffre plus, a grossi ; le résultat se maintient en septembre 1962.

OBSERVATION N° 18 :

ROC..., homme de 51 ans, présente depuis 1948 des crises douloureuses de l'épigastre et de l'hypochondre droit irradiant dans le dos. A partir de mars 1950, les douleurs deviennent permanentes et le malade perd 10 kilos en un an. L'éthylisme est important. A l'examen, on ne trouve qu'une douleur épigastrique. Les radios montrent des calcifications pancréatiques. La lipase est à 2 unités, l'amylasémie à 112.

Intervention le 16 mars 1951 (Docteur Cottalorda) : Le pancréas est dur et présente une formation kystique qui est ponctionnée. La R.M.B. montre un cholédoque de type I. Cholécystostomie. Fistule biliaire dans les suites et persistance des douleurs.

En octobre 1951, les douleurs se déplacent vers la gauche et surviennent par périodes irrégulières qui vont de pair avec un amaigrissement intermittent.

Intervention le 1er juillet 1957 : On découvre un kyste du corps du pancréas de la grosseur d'un pamplemousse, dont la ponction donne issue à du pus mélangé au suc pancréatique. Kystogastrostomie.

Dans les suites, le malade fait une fistule pancréatique. En octobre 1958, la fistule est tarie, le malade ne souffre plus et a repris 17 kilos.

3° *Cas n'ayant pas eu de kystographie*

OBSERVATION N° 19 :

BOU..., homme de 55 ans, présente une crise initiale en 1941, évoquant un tableau perforatif. Cette crise va se renouveler tous les six mois. Elle siège au creux épigastrique, mais surtout dans l'hypochondre droit, sans irradiation, survient sans horaire, déclenchée par les émotions, calmée par la position en chien de fusil dans le décubitus latéral gauche, le Supposédol et la chaleur. La durée s'étend de un à sept jours avec sédation totale entre les crises. L'amaigrissement suit le rythme des crises et l'anorexie qui les accompagne.

Intervention en 1949 (Professeur Dor) pour lithiase du pancréas. On trouve un kyste du pancréas et on pratique une cholécystoduodénostomie.

A la suite de cette intervention, les crises se rapprochent de plus en plus, puis cessent au bout de trois ans. En 1953, apparaît un diabète ; en 1954, réapparaissent des douleurs de l'hypochondre droit. Le malade passe de 58 kilos à 41 kilos en 1957. A ce moment-là, les radios montrent une compression de l'antre pylorique et de D2 qui est filiforme. De nombreuses images calcifiées s'inscrivent

dans le cadre duodénal. La lipase est à 1 unité. Un traitement par extraits pancréatiques semble soulager le malade qui reprend quelques kilos et souffre de temps à autre.

En avril 1962, apparition d'un ictère progressif et continu, complet et apyrétique, avec amaigrissement, et une crise douloureuse intense le jour de Pentecôte, durant trois jours.

Le malade est hospitalisé en juin dans le service du Docteur R. Sarles, à l'Hôpital Saint-Joseph, où il nous est donné de l'interroger et de l'examiner.

Dans les antécédents, on note un litre de vin par jour et davantage et plusieurs apéritifs.

A l'examen, on ne palpe pas de masse à proprement parler mais un empâtement du creux épigastrique du côté droit non douloureux. Le malade est jaune citron, dans un état de maigreur et d'asthénie intenses.

Les radiographies montrent de nombreuses calcifications pancréatiques, confirment la sténose de D2 et mettent en évidence un reflux dans la vésicule bilaire.

Le diabète est bien équilibré avec 40 unités d'insuline. L'état du malade ne permet pas d'autres investigations. Après réanimation, on conseille une intervention chirurgicale que le malade refuse. Il quitte le service dans un état très précaire.

En juillet 1962, le malade accepte l'intervention (Docteur Jean) qui permet de constater l'existence d'un kyste du pancréas de dimension moyenne et un gros pancréas. Il y a surtout de multiples abcès du foie. Cholécystostomie. Le malade, qui était dans un état cachectique, décède huit jours plus tard.

OBSERVATION N° 20 :

TAL..., femme de 39 ans, présente, depuis 1952, des crises douloureuses épigastriques. En août 1961, infection intestinale avec température à 39°-40°, sans action des antibiotiques. La malade est hospitalisée à Clermont-Ferrand où on parle de kyste du pancréas sur une masse de l'hypochondre gauche avec amaigrissement de 7 à 8 kilos.

En octobre 1961, la cholangiographie montre de nombreuses calcifications pancréatiques et les radios d'estomac mettent en évidence un refoulement de la petite courbure vers la gauche.

La lipase est à 7 unités.

Intervention le 6 novembre 1961 (Professeur Lamy) : On tombe sur un kyste suppuré que l'on traite par un simple drainage externe.

Dans les suites, l'appétit redevient normal, l'état général s'améliore, disparition des douleurs épigastriques.

B) *KYSTES SANS PANCREATITE CALCIFIANTE OU KYSTES PRIMITIFS*

TOUS SONT EXTRAGLANDULAIRES ET NON COMMUNIQUANTS

1° *Forme transitionnelle : Un kyste suivi trois années plus tard de la constitution d'une pancréatite chronique calcifiante*

OBSERVATION N° 21 :

OSE..., homme de 43 ans, présente brutalement, un matin de mars 1957, une violente douleur épigastrique et sous-costale gauche, maxima en ce point et irradiant vers les lombes, surtout à gauche. Elle est transfixiante, calmée par l'antéflexion. Cette crise dure deux heures environ, puis se répète à intervalles irréguliers, mais rapprochés (2 à 3 jours). A partir de juin 1957, la douleur s'atténue, mais devient permanente avec poussées paroxystiques. En même temps, le malade perd 12 kilos en six mois, parallèlement à une anorexie totale.

Dans les antécédents, on peut chiffrer l'éthylisme à 1 litre d'alcool. A l'examen, on note un point douloureux sous-costal gauche et épigastrique. Les radios montrent un deuxième duodénum aplati et refoulé en dehors, tandis que le corps de l'estomac paraît déjeté à gauche. L'hyperglycémie est légèrement perturbée, l'amylasémie est à 324 unités.

Intervention le 17 février 1958 (Professeur Lamy) : Le pancréas a perdu sa souplesse normale, il est induré dans toute son étendue. Au-dessus de son bord supérieur et au niveau du corps, on constate la présence d'une tuméfaction kystique.

La R. M. B. montre un cholédoque de type I. La ponction du kyste ramène un liquide séro-sanglant et son opacification objective une cavité développée dans deux directions : un prolongement court passe derrière D2 et enserre le cholédoque inférieur, expliquant son effilement ; un prolongement très long remonte jusque dans le médiastin à 10 cm. au-dessus des coupoles diaphragmatiques. Kysto jéjunostomie sur anse en Y à la Roux et cholécystostomie.

Suites parfaites. Le malade va rester trois ans en parfait état. Mais, en septembre 1961, il est adressé au Professeur H. Sarles pour des douleurs discrètes de l'hypochondre gauche qui vont en augmentant, puis des douleurs sous-costales droites dans le décubitus latéral droit, des troubles dyspeptiques avec perte d'appétit et un amaigrissement de 4 à 5 kilos en deux mois.

Les radiographies apprennent que le malade a constitué une pancréatite calcifiante, après avoir continué à boire 3 litres de vin depuis l'intervention.

2° Formes isolées pures

OBSERVATION N° 22 :

CHA..., homme de 47 ans, présente, en 1953, une crise douloureuse épigastrique de 24 heures avec vomissements. Cette crise se répète tous les six à douze mois, puis toutes les semaines à partir de janvier 1957. Amaigrissement concomitant de 27 kilos. A l'examen, on note une hépatomégalie et une douleur épigastrique. Dans les antécédents, on relève un éthylisme important. Les différentes radiographies ne montrent rien d'anormal. La lipase est à 21 unités, l'amylasémie à 159.

Intervention le 27 avril 1957 (Professeur de Vernejoul) : On découvre un kyste de la tête du pancréas du volume d'une tête fœtale. Ponction évacuatrice, puis kystographie qui montre que la cavité ne communique pas avec le Wirsung. Cholécystostomie et drainage du kyste.

En 1959, le malade ne souffre plus, a repris du poids, un bon appétit et de bonnes digestions.

OBSERVATION N° 23 :

CA..., homme de 48 ans, présente, à l'âge de 45 ans, brutalement, des vomissements qui persistent de façon plus ou moins continue pendant quatre ans ; ils s'accompagnent d'un amaigrissement de 18 kilos. A ce moment-là, apparition de douleurs à type de brûlure de l'hypochondre gauche, se faisant de plus en plus rapprochées et calmées par l'antéflexion.

Les radiographies montrent un refoulement de l'estomac vers la gauche par une masse extrinsèque.

Le malade palpe lui-même une masse au creux épigastrique, en même temps qu'apparaît un sub-ictère.

Antécédents : pas de lithiase. Alcoolisme nié. Glycémie normale avant l'opération. Notion de traumatisme dans l'adolescence (?).

Intervention le 4 janvier 1954 (Professeur de Vernejoul) : Volumineux kyste de la taille d'une tête d'enfant très bien organisé qui permet une kysto-entérostomie.

Suites simples.

En septembre 1962, le malade n'a plus souffert, a un transit normal, mais n'a pas repris son poids habituel. Il doit se faire 10 à 12 unités d'insuline par jour pour équilibrer un petit diabète.

OBSERVATION N° 24 :

PLA..., homme de 42 ans, présente brusquement, en septembre 1955, après un repas léger, une violente douleur gastrique, irra-

diant en ceinture, accompagnée de vomissements alimentaires, pendant cinq à six heures. Intervention à Tunis avec le diagnostic de pancréatite aiguë hémorragique. Un mois et demi après, réapparition des douleurs, d'abord tous les quatre à cinq jours, puis tous les jours. En mai 1956, après une crise particulièrement violente, deuxième intervention qui met en évidence un kyste du pancréas que l'on draine. Après accalmie de deux mois, les douleurs épigastriques quotidiennes s'installent à nouveau.

En juin 1957, une crise très violente est calmée par une infiltration splanchnique ; le malade est très amaigri (20 kilos en deux ans) mais l'examen ne montre qu'une sensibilité épigastrique. La cholécystographie montre des voies biliaires normales. Les radios gastro-duodénales font état d'un cadre duodénal déroulé, avec refoulement du bord interne de D2. La lipase est à 6 unités, l'amylasémie à 70. Dans les antécédents, on relève un éthylisme important.

Après un traitement par extraits pancréatiques et infiltrations splanchniques, le malade est revu en octobre 1957 : il a repris deux kilos et n'a eu que deux crises peu intenses. Mais la palpation met en évidence une masse épigastrique tendue, douloureuse, interprétée comme un kyste du pancréas.

Intervention le 23 octobre 1957 (Docteur Michotey) : Cavité abdominale virtuelle, bloquée par les adhérences. Ponction du kyste à travers la paroi postérieure de l'estomac après gastrotomie antérieure, qui ramène un peu plus d'un litre de liquide sanglant. La kystographie montre un kyste arrondi du volume d'un melon, ne communiquant pas avec les voies excrétrices. On fait une kysto-gastrostomie large.

L'histologie montre l'absence de revêtement épithélial propre.

Les suites sont troublées au 6^{me} jour par une hématémèse de sang rouge cédant facilement à l'atropine associée aux hémostatiques.

En mars 1959, le malade a repris 12 kilos et son travail. Il ne souffre plus. Actuellement, en septembre 1962, ce résultat parfait se maintient.

OBSERVATION N° 25 :

COM..., homme de 31 ans, ressent, en octobre 1958, une douleur transfixante au niveau de l'hypochondre droit, irradiant à tout l'abdomen, les lombes et le dos. Cette crise dure trois à quatre heures, se reproduit deux fois par jour pendant trois jours, puis devient plus sourde les trois jours suivants. Pas d'amaigrissement. On pense à une colique hépatique. Nouvelle crise un an plus tard, pendant trois jours, puis en février 1960, baptisée toujours colique hépatique, mais

qui va survenir ensuite tous les quarante jours, moins violente et moins longue, pour devenir quotidienne en août 1960. Appendicectomie le 21 septembre, qui ne change rien à la chose. En octobre 1960, le malade va consulter le Professeur H. Sarles.

Dans les antécédents, on trouve un éthylisme à trois quarts de litre de vin, un tabagisme important et un chancre en 1954.

Le transit gastro-duodénal est en faveur d'une affection hypertrophique de la tête du pancréas. La cholangiographie ne permet pas de visualiser les voies biliaires. L'hyperglycémie est normale ainsi que la lipase. L'amylasémie est à 129 unités.

Intervention le 28 novembre 1960 (Professeur Lamy) : Après ouverture de l'A. C. E. on constate qu'il s'agit d'une tumeur de la tête du pancréas, le reste de l'organe étant sain (pas de pancréatite d'amont). La ponction de la tumeur ramène un liquide clair filant. L'opacification à la Diodone montre qu'il n'y a pas de communication avec les voies pancréatiques. A la R.M.B., on voit que le cholédoque passe derrière le kyste. On incise la paroi antérieure du kyste et la face postérieure de l'estomac en regard, pour réaliser une kysto-gastrostomie. Les suites sont simples ; trois semaines plus tard, des clichés d'estomac n'objectivent aucune image anormale.

L'histologie décèle des nappes de fibro-sclérose inflammatoire avec cellules mononucléées à prédominance lymphoïde, sur les fragments de pancréas prélevés.

En juillet 1962, le malade va parfaitement bien et effectue un voyage de noces. Fin août 1962, le malade est revu par son médecin ; celui-ci nous fait savoir que l'état général de ce malade est parfait et qu'il n'accuse aucun trouble. Il reprend la navigation en septembre 1962.

OBSERVATION N° 26 :

BLA..., homme de 55 ans, présente, le 24 septembre 1961, un syndrome douloureux aigu épigastrique traité médicalement comme une pancréatite aiguë à Briançon. La douleur cède en 34 heures. L'amylasémie est à 400 unités. Le malade est alors admis à l'Hôpital de la Timone où l'on note : un amaigrissement de 13 kilos en un mois, une légère douleur à la palpation de la région pancréatico-cholédocienne et un éthylisme se chiffrant à un litre et demi de vin par jour. Le tubage duodénal montre une insuffisance pancréatique modérée (lipase à 22 et 14), l'examen des selles révèle une stéatorrhée à 9 gr. 61 et l'hyperglycémie provoquée monte à 2 g. 20. Les différentes radiographies n'apportent aucun renseignement.

De retour à Briançon, entre mars et mai 1962, le malade fait quatre à cinq accès douloureux : les deux premiers siègent à gauche, les trois autres à droite. L'amaigrissement est de 20 kilos.

A l'examen : on palpe au niveau du creux épigastrique une masse, de la taille d'une grosse orange, de consistance ferme, paraissant irrégulière. Laissant libre l'hypochondre droit, elle est douloureuse et correspond à une matité au niveau de la 10^{me} côte à gauche.

Intervention le 1er juin 1962 (Professeur Lamy) : On découvre un énorme kyste pancréatique de la taille d'une tête d'enfant. La kystographie ne montre pas de communication avec le Wirsung ni avec la voie biliaire. On pratique donc une kysto-gastrostomie transgastrique à la Juracz.

La R. M. B. est normale.

Les suites immédiates sont parfaites.

L'histologie trouve un contenu kystique sphacélique et nécrotique avec des formations d'acide gras, représentant un véritable aspect de cytostéatonécrose.

CHAPITRE TROISIEME

Analyse des Observations

I. — *LES DONNEES ETIOLOGIQUES*

Nous exposons dans ce chapitre les notions d'étiologie qui se dégagent de l'étude de nos observations personnelles. Nous insistons tout particulièrement sur la notion d'âge et de sexe. Nous dressons un tableau comparatif à ce propos entre les kystes des pancréatites chroniques et ceux des pancréatites aiguës. Nous nous attachons également au facteur diététique, au sujet des kystes des pancréatites chroniques, en établissant un parallèle entre nos malades et des sujets pris comme témoins.

1°) *Fréquence générale des kystes au cours des pancréatites.*

Sur les 62 pancréatites chroniques calcifiantes de la statistique du Professeur H. Sarles et de J.-C. Sarles, nous avons relevé 21 cas s'accompagnant de formations kystiques. Nous pouvons donc dire que les kystes au cours des pancréatites calcifiantes se rencontrent dans le tiers des cas. Par ailleurs, 7 de nos malades n'offrent d'autres lésions pancréatiques que leur kyste, mais l'un d'eux a évolué vers une pancréatite chronique calcifiante.

A l'opposé, parmi les 70 observations de pancréatite aiguë colligées dans la thèse de R. Camatte, 9 seulement ont développé une formation kystique.

2°) *Notion d'âge.*

Nous avons étudié cette notion sur 27 cas groupant nos 20 observations de kystes avec pancréatite chronique calcifiante et 7 observations sans pancréatite calcifiante. Nous avons exclu les observations 37 et 38 parce qu'elles sont manifestement à part et classées par nous

comme telles. Nous verrons qu'au terme de ce travail, ces 2 observations se rattachent plutôt aux pancréatites aiguës.

Nous avons pris en considération les valeurs suivantes :

n = nombre de cas = 27

x = âge de chaque malade

$$M = \frac{\text{somme des } x}{n} = \frac{\Sigma\,(x)}{n} = 43 \text{ ans}$$

Dans l'évaluation de l'âge moyen entrent, nous le précisons, non seulement les kystes avec pancréatite calcifiante, mais encore les kystes primitifs, c'est-à-dire les cas de pancréatites localisées à un petit territoire de la glande.

TABLEAU COMPARATIF ENTRE LES DEUX GROUPES DE KYSTES

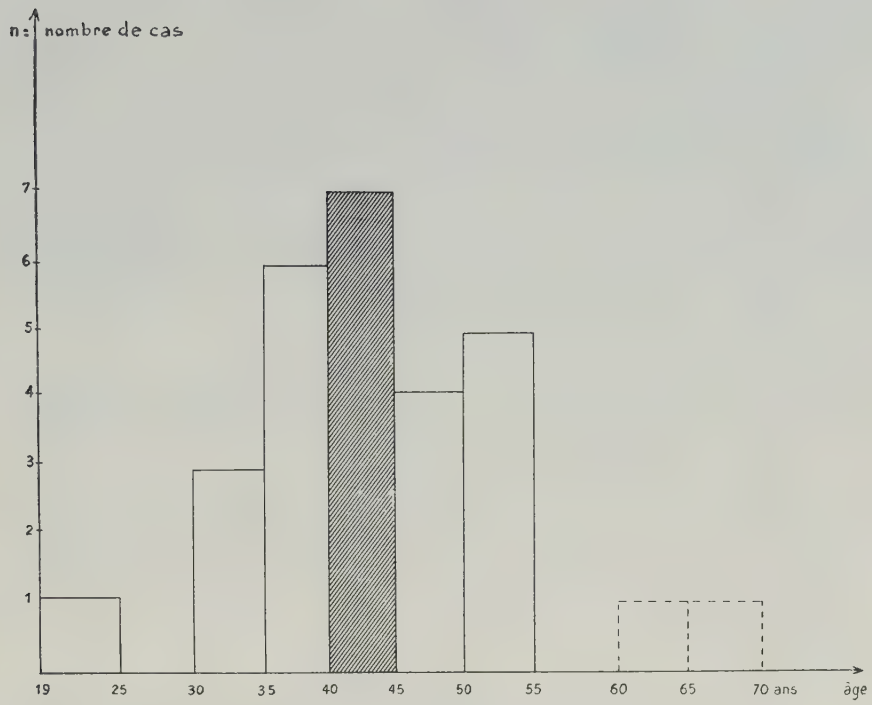
	KYSTES AU COURS DES PANCRÉATITES CHRONIQUES	KYSTES AU COURS DES PANCRÉATITES AIGUES
Age limite	19 - 55 ans	38 - 71 ans
Age moyen	43 ans	54 ans
Ecart type	8,2	9,4

La différence est hautement significative (Test t).

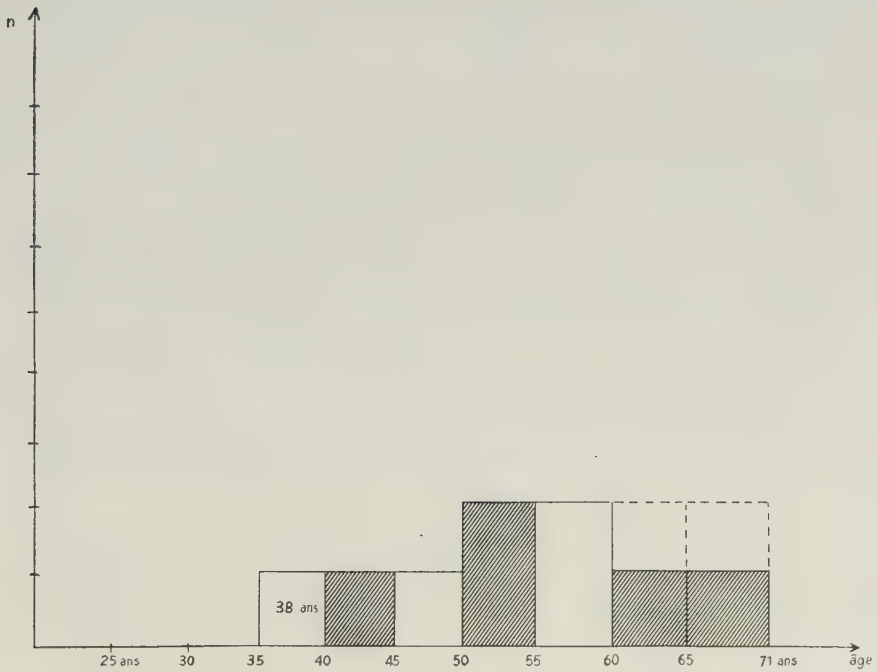
A la lecture de ce tableau, on constate que les kystes des pancréatites chroniques surviennent chez des sujets plus jeunes que les kystes des pancréatites aiguës. Cette constatation rejoint en tout point celles qui ont été déjà faites par le Professeur Agrégé H. Sarles.

Pour mieux illustrer cette affirmation, nous avons porté sur un graphique nos observations. En abcisse, nous avons groupé nos malades par tranches d'âge de 5 ans. En ordonné, figure le nombre de cas correspondants. Nous avons représenté en pointillé sur notre graphique les deux observations que nous avons classées à part. On doit reconnaître qu'elles s'intègrent mieux au groupe des kystes après pancréatites aiguës qu'à celui des kystes au cours des pancréatites chroniques.

A. — Kystes et Pancréatites chroniques



B. — Kystes et Pancréatites aigues



3°) *Incidence du sexe.*

Au cours des pancréatites chroniques, la prépondérance du sexe masculin est nette. Si nous nous en tenons aux cas indemnes de toute lithiase vésiculaire, nous ne trouvons que 3 femmes seulement sur 26 malades. Mais, dans notre calcul statistique, nous avons tenu compte, à juste titre nous semble-t-il, de l'une de nos observations classées à part. Nous avons pensé pouvoir le faire en raison de son caractère transitionnel, comme nous l'exposons plus loin. Au total, il y a 4 femmes sur 27 cas.

4°) *Rôle de la lithiase vésiculaire.*

Elle ne semble jamais entrer en ligne de compte dans nos kystes alcooliques. Toutefois, dans un cas, la lithiase vésiculaire se trouve associée chez une malade à un éthylisme notable. En l'occurrence, elle paraît plutôt être une coïncidence qu'un facteur déclenchant. C'est ainsi que nous trouvons également un malade porteur d'un ulcère duodénal. Ces deux faits nous semblent être du même ordre.

En somme, la lithiase n'interviendrait dans une certaine mesure que dans un cas limite qui, à la rigueur, pourrait être aussi bien classé dans un groupe que dans un autre. Mais, encore une fois, nous n'en faisons pas une pancréatite aiguë.

5°) *Etude diététique.*

Pour 10 de nos kystes alcooliques, nous avons pu effectuer une enquête diététique sérieuse grâce à la collaboration de diététiciennes diplômées. Le sujet, pris comme témoin du malade, est du même âge que celui-ci, du même sexe, de la même race et de la même profession. Cette enquête porte sur la consommation de protides, de lipides, de glucides et d'alcool. Elle nous permet d'établir le pourcentage de chacun de ces éléments entre eux, puis des constituants habituels de la ration alimentaire en dehors de l'alcool.

Nous nous bornons à donner par des tableaux les résultats globaux :

1° Pourcentage calorique moyen
fourni par chaque groupe d'aliments y compris l'alcool

	Malades	Témoins
Protides	11 %	13 %
Lipides	25,2 %	25
Glucides	42,7 %	54
Alcool	20,6 %	9

De ce tableau, il ressort aussitôt que la consommation en alcool des sujets malades peut être estimée à plus du double de la consommation des sujets témoins. Or, les témoins nous donnent bien le chiffre que l'on s'accorde à reconnaître pour normal au point de vue consommation d'alcool journalière. On fixe en effet d'une façon générale le pourcentage d'alcool à 10, par rapport à l'apport alimentaire total (I.N.H.).

2° Moyenne des pourcentages sans alcool

	Malades	Témoins
Protides	14,4 %	14,1 %
Lipides	33 %	29,1 %
Glucides	52 %	56 %

En supprimant le pourcentage représenté par les calories alcooliques, on s'aperçoit que les régimes de ces malades atteints de kystes pancréatiques sont en fait sensiblement normoprotidiques. Ils paraissent surtout hyperlipidiques par rapport aux sujets témoins.

Ces constatations concordent encore avec celles observées par H. et J.-C. Sarles au cours des pancréatites chroniques calcifiantes.

3° Moyenne des quantités absolues en grammes

	Malades	Témoins
Protides	108 gr.	101 gr.
Lipides	105 gr.	98 gr.
Glucides	398 gr.	404 gr.
Alcool	121 gr.	53 gr.

Ces valeurs exprimées en grammes représentent 3.820 calories pour les sujets malades contre 3.270 calories pour les sujets témoins.

Au total, il faut retenir que les sujets malades sont des éthyliques et, de ce fait, ont des régimes hypercaloriques.

L'excès calorique est réalisé uniquement aux dépens de calories alcooliques.

Il faut noter par ailleurs qu'en dehors de l'action métabolique de l'alcool et des graisses, ces deux facteurs étiologiques peuvent jouer un rôle direct. Ce mode d'action est à vrai dire peu fréquent. Toutefois, dans l'un de nos cas, l'ingestion d'alcool est aussitôt suivie de l'apparition de crises douloureuses, tandis que, chez un autre malade, il existe une corrélation étroite entre l'alimentation grasse et les douleurs.

Nous devons également à la vérité de dire que l'un de nos malades, que nous avons nous-même interrogé, nie tout alcoolisme et qu'on retrouve chez lui la notion d'un traumatisme épigastrique assez violent dans l'adolescence. Il s'agit d'un kyste isolé. Enfin, deux autres malades n'avouent qu'un éthylisme discret. Il existe donc certainement d'autres facteurs de kystes isolés ou associés à une pancréatite calcifiante. La maladie familiale et congénitale décrite par Gross et Comfort en est une preuve formelle, mais représente un fait exceptionnel.

Les travaux allemands de Koch, confirmés par l'expérience de H. Sarles, ont montré qu'une mucoviscidose hétérozygote joue peut-être un rôle.

Après avoir envisagé les différentes données étiologiques, nous pouvons établir un tableau comparatif et récapitulatif entre les kystes des pancréatites chroniques et les kystes des pancréatites aiguës que nous exposerons plus loin.

Kystes	Pancréatites chroniques *27 cas*	Pancréatites aigues *11 cas*
Age moyen	43 ans	54 ans
Sexe	23 H. — 4 F.	6 H. — 5 F.
Lithiase vésiculaire.	0 H. — 2 F.	1 H. — 4 F.
Alcoolisme	22 H. — 3 F.	2 H. — 0 F.

II. — *LES LESIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES*

L'étude anatomo-pathologique des kystes du pancréas s'avère très difficile. Nous allons voir que, de ce fait, il pèse sur elle bien des incertitudes. Elle porte, en effet, sur des fragments réduits de paroi et de glande pancréatique résultant de biopsies prudentes et, bien souvent, on ne peut que supposer l'état du pancréas adjacent. Il faudrait, pour avoir des notions exactes sur les lésions pancréatiques concomitantes aux kystes, découper le pancréas dans son ensemble, afin d'obtenir une lecture histologique de tout l'organe. A ce moment-là, on pourrait aussi avoir des éclaircissements sur la pathogénie même des kystes pancréatiques. Cela est évidemment irréalisable et nous ne parlerons que de ce qu'il nous a été donné de constater. Ces constatations ont été faites sur l'aspect macroscopique du pancréas et des kystes, sur les enseignements tirés de la radiologie per-opératoire et sur des biopsies, qui ont pu être malgré tout assez étendues dans certains cas.

Nous étudions successivement le kyste lui-même, à savoir le type de kyste, la paroi et le contenu ; puis le reste de la glande pancréatique avec le retentissement éventuel du kyste sur le pancréas et enfin le retentissement sur les organes de voisinage : voies biliaires, veine porte, duodénum.

1°) *Type du kyste.*

D'après l'aspect macroscopique qu'offrent les kystes du pancréas d'origine alcoolique, sur les données de la pancréatographie et de la kystographie, il semble qu'on puisse opposer d'emblée deux types de formations kystiques différentes :

a) D'une part, on trouve de petits kystes arrondis, appendus au Wirsung comme des raisins sur leur grappe et communiquants avec lui. Ces kystes paraissent être véritablement dus à une distension canaliculaire.

Leur nombre est extrêmement variable. Tantôt unique comme le petit kyste caudal de l'observation n° 8, ils peuvent être multiples comme dans l'observation n° 3.

Ces kystes peuvent siéger tout au long du canal de Wirsung, mais on les rencontre malgré tout électivement au niveau de la tête du pancréas. Ils sont de petite taille, comme nous l'avons déjà men-

tionné (1 à 3 cm.) et leur forme ampulaire évoque parfaitement l'idée de soufflure. Leur présence peut, du reste, se traduire quelquefois à la surface du pancréas par des bosselures, précisément au niveau de l'extrémité céphalique.

b) D'autre part, on rencontre de gros kystes qui fusent véritablement en dehors de la glande pancréatique et font plutôt penser à une rupture. Le plus souvent, ces formations kystiques bloquent complètement l'arrière cavité des épiploons et adhèrent à la face postérieure de l'estomac.

Elles se développent, elles aussi, presqu'exclusivement au niveau de la tête ou du corps du pancréas. Parfois volumineuses, elles peuvent pousser des prolongements très loin à distance comme dans l'une de nos observations où une coulée nécrotique fusait jusque dans le médiastin. Le terme le plus souvent usité, pour apprécier leur volume est celui de gros pamplemousse, voire de tête d'enfant.

Le fait intéressant est que ces kystes se développent toujours dans l'étage sus-mésocolique, contrairement aux kystes des pancréatites aiguës qui se propagent plus volontiers dans l'étage sous-mésocolique.

c) Mais, en réalité, les limites entre ces deux types de kystes que nous venons de décrire sont loin d'être tranchées aussi nettement. En fait, nos observations ressemblent plutôt à une gamme que l'on peut monter note après note qu'à une suite discontinue. On peut y trouver toutes les formes de passage puisque chez un même malade il est possible de rencontrer l'association des deux types de formations qui, à priori, paraissaient opposées.

Ainsi, dans notre observation n° 12, le kyste extrapancréatique est de la dimension d'une tête d'enfant et se trouve en communication avec le canal de Wirsung. A côté de lui existe un kyste intrapancréatique à partir duquel s'injecte un deuxième kyste également intrapancréatique qui ne sont pas en communication avec le canal excréteur. Ils sont tout à fait distincts du gros kyste. On note au passage que l'importance du kyste ne paraît pas avoir de relation étroite avec la présence ou l'absence de communication avec le canal de Wirsung. Si la durée d'évolution peut jouer un rôle, l'existence d'une communication entre kyste et Wirsung paraît davantage dépendre du point de départ de la formation kystique par rapport au canal principal.

On rencontre également des formes transitionnelles établissant une liaison entre les kystes extrapancréatiques et les kystes intrapancréatiques.

Ainsi, dans l'observation n° 11, le kyste est de la taille d'un pamplemousse et saille dans l'arrière-cavité des épiploons. Cette déformation importante n'est déjà plus le fait des petits kystes intrapancréatiques. Par contre, le kyste reste encore entouré d'une mince coque de parenchyme pancréatique et ne contracte pas les adhérences aux organes de voisinage caractéristiques des formations réellement extrapancréatiques. On ne s'avance peut-être pas trop en pensant qu'en l'absence de thérapeutique, ce kyste aurait évolué vers l'extériorisation.

2°) *Histologie des parois du kyste.*

Comme nous l'avons déjà fait remarquer, l'étude microscopique de la paroi kystique nous apporte peu. Elle n'est réalisable que dans les formations exubérantes et ne fournit donc que des renseignements partiels sur les kystes en général, puisque limitée aux seuls gros kystes. Elle a évidemment une très grande valeur en permettant de découvrir une formation kystique d'origine néoplasique et, à ce titre, il est toujours indiqué de la pratiquer.

Prenons quelques comptes rendus d'anatomie pathologique à propos de nos malades et plus précisément au sujet de la paroi kystique.

Dans l'observation n° 15, le prélèvement montre de la muqueuse gastrique voisinant avec des fibres musculaires et des plans conjonctivo-fibreux dont la nature pancréatique ne peut être affirmée. Il s'agit dans ce cas d'un kyste extra-pancréatique.

Dans l'observation n° 11, l'histologie répond : « Coque fibro-conjonctive très épaisse avec transformation scléreuse et collagénique. Tous les aspects sont ceux d'un kyste intra-pancréatique sans revêtement épithélial. »

Ceci appuie d'ailleurs notre hypothèse, émise plus haut, à savoir que le kyste de cette observation est en tout point comparable à celui de l'observation précédente à la différence près qu'il n'est pas encore extériorisé.

Il est ici intéressant de rapporter les lésions anatomo-pathologiques constatées dans l'observation n° 8 qui est le cas d'un petit kyste

caudal qui n'a pu être lui-même étudié. L'histologiste mentionne des concrétions concentriques à l'intérieur de canaux très altérés, avec une sclérose massive péri-lobulaire et une dilatation des acini.

Pour notre part, ceci nous autorise à penser que le kyste de notre observation n° 15 est un stade très évolué des lésions présentées par notre observation n° 8. Nous y reviendrons d'ailleurs à propos de l'étude pathogénique.

3°) *Contenu du kyste.*

La consistance dure, constatée le plus souvent à la palpation de l'abdomen, indique tout de suite que le kyste est sous tension. L'examen macroscopique, après laparotomie complétée par la ponction, le confirme aisément. Il faut d'ailleurs toujours avoir soin d'évacuer le contenu du kyste, avant de procéder à son opacification iodée, afin d'éviter une hyperpression intracavitaire, facteur possible de rupture.

L'aspect du liquide varie d'une façon générale selon que l'on a à faire à un kyste intra ou à un kyste extra-pancréatique. Dans le premier cas, on retire un liquide caractéristique du suc pancréatique de coloration claire.

Dans le deuxième cas, on constate souvent la présence d'un liquide nettement hémorragique ou même purulent. La suppuration intra-kystique semble naître avec la nécrose sans qu'on puisse dire exactement si elle en est la cause ou la conséquence. De toute façon, il faut reconnaître qu'elle est assez bien tolérée par l'organisme. Dans un cas qui n'a pas lieu d'être rapporté dans notre travail, la malade était porteuse d'un véritable abcès du pancréas secondaire à une cholécystite aiguë. La culture a pu mettre en évidence des germes cocci gram +. Il n'y a rien de semblable au cours de nos pancréatites chroniques. Quant à la rupture de telle formation, elle paraît extrêmement rare ; on ne la rencontre dans la littérature qu'à titre exceptionnel.

Parmi nos malades, nous relevons trois formations suppurées au cours de pancréatite chronique calcifiante. Dans les suites, nous avons utilisé avec succès l'Hexacycline en raison de sa tolérance habituelle et de son large spectre anti-bactérien.

Nous trouvons trois formations hémorragiques chez des malades indemnes de pancréatite. Chez l'un d'entre eux (Observation n° 24), l'hémorragie intra-kystique revêt une importance toute particulière.

Une éventration consécutive à une intervention antérieure permettait de palper l'estomac sous la peau, refoulé par une masse tendue et douloureuse qui s'est constituée de façon assez brutale sous la compression du radiologue ; le malade passait des radiographies gastro-duodénales. Ce phénomène nous incite à penser que l'hémorragie intra-kystique ne signe pas forcément l'origine nécrotique, mais qu'au cours du développement du kyste, il peut survenir une atteinte des vaisseaux de voisinage. Ceci ferait des hémorragies une conséquence plutôt qu'une cause des kystes pancréatiques, contrairement par exemple à ce qu'avance M. Mercadier (Congrès de Chirurgie).

4°) *Le reste du parenchyme pancréatique.*

Y a-t-il ou non lésions de pancréatite associées à la formation kystique. Il est des cas où l'on peut être affirmatif dans un sens ou dans l'autre. Mais là encore il y a des cas où l'on hésite à se prononcer.

Le fait dominant est que 20 de nos malades présentent une authentique pancréatite chronique calcifiante. Ceci représente le tiers des 62 pancréatites chroniques calcifiantes de H. Sarles. A l'opposé, 10 de nos malades n'ont pas de pancréatite calcifiante. Mais entre les deux groupes de malades se situe la très intéressante observation n° 21 : ce malade est opéré le 17 février 1958 par le Professeur Lamy. On constate un kyste, développé au niveau du corps du pancréas, au-dessus de son bord supérieur. Les suites de la kysto-jéjunostomie pratiquée sont excellentes. Mais, en septembre 1961, réapparition d'un tableau clinique, comparable à celui qui avait précédé l'intervention. On pratique alors des radiographies qui mettent en évidence des calcifications pancréatiques. Ainsi ce malade a constitué une authentique pancréatite calcifiante inapparente au moment de l'intervention pour un kyste qui était, lui, volumineux. Toutefois déjà, lors de cette intervention, le pancréas paraissait avoir perdu sa souplesse normale et être même induré sur toute son étendue. L'anatomo-pathologie montrait l'existence de dilatations acino-canaliculaires précisément caractéristiques des pancréatites calcifiantes.

Parmi les malades sans pancréatite décelable, il est évidemment difficile d'affirmer l'intégrite absolue du pancréas, mais comparativement aux autres malades, nous sommes en droit de dire que le pancréas nous a paru normal.

De toute manière, on ne retrouve jamais les lésions de cytostéatonécrose diffuses qui sont le fait des pancréatites aiguës.

Finalement, la pancréatite alcoolique dans notre expérience peut comporter soit une pancréatite isolée à évolution calcifiante, soit un kyste isolé, soit l'association des deux, tous les termes de transition étant possibles.

5°) *Retentissement du kyste sur le pancréas voisin.*

Dans l'observation n° 10, on constate à la biopsie des phénomènes de pancréatite atrophique chronique tout autour du kyste. Mallet-Guy parle de lésions pancréatiques d'amont. Nous pensons qu'il est tout à fait probable que le kyste par compression joue un rôle déterminant dans la pancréatite d'amont. Mais si ces lésions de pancréatite d'amont peuvent être concomitantes, nous ne croyons pas qu'elles soient responsables de la formation du kyste. Les lésions sont au niveau du kyste lui-même.

6°) *Retentissement sur les voies biliaires.*

Comme le recommande Mercadier, il est indispensable de les explorer attentivement, manuellement, mais surtout radiologiquement. Nous n'avons en vue ici que les lésions engendrées par le kyste lui-même et nous ne voulons pas parler des cholédoques caractéristiques des pancréatites chroniques. Les formations de petite taille n'ont donc pas d'intérêt, car seuls les kystes volumineux peuvent venir intéresser le cholédoque.

Ainsi, dans notre observation n° 14, la radiomanométrie montre une vésicule tendue, un bas cholédoque refoulé, allongé et aminci ; on constate aussi un reflux dans les premiers centimètres du Wirsung. Le kyste siège au niveau de la tête du pancréas qui se trouve refoulée en avant. Cliniquement, le malade présente un ictère variable mais progressif. La dérivation double du Wirsung et une cholécystostomie temporaire ont amené une rétrocession rapide de l'ictère prouvant la décompression cholédocienne. La R. M. B. de contrôle a montré le retour à la normale du canal cholédoque.

De même, dans l'observation n° 20, le kyste émet deux prolongements dont un plus court passe derrière le deuxième duodénum et enserre véritablement la partie inférieure du cholédoque, expliquant son aspect effilé. Dans l'observation n° 24, on voit simplement que le

cholédoque passe derrière le kyste. Enfin, dans l'observation n° 25, où il s'agit d'un volumineux kyste comparé à une tête d'enfant, la voie biliaire est normale.

On peut donc dire que le retentissement du kyste sur les voies biliaires est inconstant, que nous n'avons jamais rencontré d'effraction du cholédoque par le kyste.

Tout au plus, la voie biliaire est déplacée et comprimée dans son trajet par le kyste, ceci de façon toute transitoire jusqu'à évacuation de celui-ci. Pour donner plus de poids à cette affirmation, il faut pratiquer une R.M.B. avant et après évacuation de la collection kystique comme cela a été fait pour le malade n° 14.

7°) *Retentissement sur la circulation portale.*

L'atteinte de la veine porte par le kyste ne paraît pas très fréquente, tout au moins avec des manifestations cliniques pouvant la faire évoquer.

Mercadier rapporte deux cas personnels d'hémorragies digestives graves, secondaires à des formations kystiques du pancréas. Elles ne s'accompagnent ni d'ascite ni de circulation collatérale, mais peuvent s'accompagner d'une grosse rate. Dans la pathogénie de cette hypertension portale, l'auteur fait jouer un rôle essentiel à la compression veineuse par le kyste. Léger, à la suite de Rousselot, insiste sur la difficulté de distinguer la nature de cette obstruction veineuse, c'est-à-dire de savoir s'il s'agit d'une thrombose ou d'une compression extrinsèque. Le problème est tout de même d'importance, car si la compression seule est en jeu, la simple dérivation du kyste suffira à faire disparaître l'hypertension portale. Si on est en présence d'une thrombose, il faudra s'attaquer directement au système portal.

Son retentissement sur la veine splénique peut être responsable d'un syndrome d'hypertension portale et de stases portales segmentaires qui nécessitent parfois une splénectomie complémentaire.

Mercadier propose à juste titre de pratiquer une nouvelle splénoportographie après aspiration du contenu kystique, pour préciser la nature de l'obstacle.

Howard et Jordan ne font que citer l'hypertrophie splénique. Giardello et Matturo reconnaissent que l'atteinte de la veine splénique par propagation du processus nécrotique ou par effet mécanique est

rare et qu'on retrouve encore plus rarement une expression clinique Ces auteurs rapportent le cas d'un malade dont ils font une thrombophlébite. L'exérèse du kyste et la splénectomie ont entraîné la guérison.

On peut noter d'ailleurs que les auteurs classiques avaient déjà constaté opératoirement, avec une assez grande fréquence, l'augmentation de la circulation collatérale au niveau des mésos et des épiploons, témoin d'une atteinte portale.

8°) *Retentissement sur le duodénum.*

Cette atteinte n'est pratiquement jamais signalée dans la littérature. Pour notre part, deux de nos malades présentent un retentissement duodénal.

L'observation n° 19 rapporte le cas d'une pancréatite calcifiante avec kyste traitée par cholécysto-duodénostomie en 1949. Devant l'apparition d'un diabète et la réapparition de la symptomatologie clinique, on est amené à pratiquer en 1957 des radiographies. Les clichés gastro-duodénaux montrent une région antrale comprimée au niveau du pylore et un deuxième duodénum filiforme. En avril 1962, à la suite d'un ictère progressif et devant l'atteinte marquée de l'état général, il nous est possible de refaire des séries gastro-duodénales. On y retrouve de nombreuses calcifications pancréatiques et la confirmation d'une sténose de D2 avec de plus un reflux de baryte dans la vésicule biliaire. L'intervention confirme qu'il s'agit d'un kyste pancréatique.

L'observation n° 21 est celle d'un kyste isolé au départ. Les radiographies montrent un deuxième duodénum aplati et refoulé en dehors, tandis que le corps de l'estomac paraît déjeté vers la gauche. L'exploration peropératoire à la Diodone met en évidence deux prolongements kystiques : l'un, court, vient passer derrière le duodénum, expliquant son aspect radiologique de même que celui du cholédoque qui est également effilé ; l'autre, très long, fuse dans le médiastin.

EN RESUME :

Un kyste pancréatique traduit des lésions de pancréatite, associées ou non à des calcifications. Nous qualifions ces lésions du terme de pancréatite chronique car, dans certains kystes primitifs, nous avons pu relever autour d'eux, des dilatations acino-canaliculaires. Par ailleurs, ces kystes isolés se présentent, cliniquement, comme nous allons le voir, de la même façon que les kystes associés à une pancréatite chronique calcifiante.

Ces kystes, lorsqu'ils sont volumineux, retentissent sur les organes de voisinage. Mais les lésions sont uniquement dues à la compression qu'ils exercent. Elles régressent toujours après dérivation du kyste, à l'exception d'une thrombose splénique.

III. — *PATHOGENIE*

Il est tentant de penser que les petites formations kystiques en dérivation sur le Wirsung sont la conséquence d'une distension canaliculaire. Un obstacle sur le Wirsung donne plutôt une distension globale de l'arbre canalaire que nous avons précisément éliminé du cadre de notre étude. Il paraît en fait beaucoup plus fréquent, que ce même processus siège au niveau des branches de ramification de la voie principale.

A l'opposé, à l'égard des kystes volumineux extrapancréatiques, on serait enclin à parler de kystes nécrotiques.

En réalité, d'après nos observations, il paraît difficile d'opposer formellement les deux pathogénies. Nos malades offrent une véritable gamme de kystes où existent tous les termes de passage entre les dilatations kystiques, les petits kystes intrapancréatiques et les gros kystes extrapancréatiques, les différentes formations pouvant se trouver associées chez le même malade.

L'existence de dilatations acino-canaliculaires dans la paroi d'un de nos kystes apparemment isolé, c'est-à-dire sans lésion de pancréatite évidente, nous amène personnellement à considérer les gros kystes comme résultant du même processus formatif que les petits. Ils sont dus à la soufflure des canaux périphériques obstrués par de véritables calculs ou par des bouchons muco-protéiques qui, comme l'ont montré à la suite des auteurs allemands, H. Sarles, R. Muratore et J.-C. Sarles, représenteraient vraisemblablement les lésions initiales des pancréatites chroniques calcifiantes. Le fait, comme l'ont mis en évidence ces mêmes auteurs, que ces lésions soient au début localisées en petits foyers disséminés, séparés par du parenchyme sain, explique très certainement que l'on puisse voir toutes les transitions à partir du tableau complet de pancréatite chronique calcifiante s'accompagnant d'un kyste jusqu'à la formation kystique isolée résumant toute l'affection pancréatique.

L'observation n° 20 en offre un magnifique exemple. Inversement, on peut supposer que d'autres atteintes pancréatiques de la même

nature n'évoluent pas, pour une raison ou pour une autre, vers la constitution de calcifications patentes. Ceci explique ainsi qu'on puisse voir un kyste intraglandulaire tendant à s'extérioriser et qu'il existe chez un même malade une formation intrapancréatique et une formation extrapancréatique.

Ainsi, notre observation n° 11 présente un volumineux kyste de la tête du pancréas saillant dans l'A. C. E. L'injection de produit de contraste objective un kyste de la grosseur d'un pamplemousse et montre qu'il n'y a pas de communication avec la voie excrétrice. Ce kyste est déjà volumieux puisqu'il bombe dans l'arrière-cavité, mais il est entouré de parenchyme pancréatique. Ceci nous permet de dire qu'il s'agit d'un kyste encore intrapancréatique, qui tend à s'extérioriser. Il fait réellement la transition entre les petites formations, bien encloses dans le parenchyme, et les formations exubérantes bloquant toute l'A. C. E.

De même, l'observation n° 12 offre une masse épigastrique palpable qui, à l'intervention, s'avère être une tuméfaction de la grosseur d'une tête d'enfant en communication avec le Wirsung. D'autre part, l'exploration du pancréas per-opératoire révèle deux autres kystes intrapancréatiques sans communication. Il est réellement difficile dans ce cas d'imaginer deux processus pathogéniques différents pour chacune des formations kystiques. Il faut admettre plus simplement que tantôt le processus lésionnel intéresse l'ensemble de la glande et que tantôt il ne touche qu'un territoire très localisé du parenchyme. Dans la première alternative, le Wirsung est lui-même dilaté en amont d'un obstacle et il se produit des dilatations kystiques en dérivation, c'est-à-dire branchées sur le canal ; dans la deuxième, ce sont les fins canalicules qui sont dilatés et aboutissent à des kystes indépendants. Ce dernier phénomène est particulièrement net dans nos observations ne présentant pas de pancréatite associée telles que les observations n^{os} 21 à 26 où tous les kystes sont extraglandulaires et sans communication avec le Wirsung.

Il est vraisemblable que la soufflure de ces dilatations acino-canaliculaires primitives finisse par déborder la glande elle-même, entraîne leur rupture dans les tissus péripancréatiques et explique qu'elles puissent, par digestion tryptique, migrer parfois jusque dans le médiastin, comme dans notre observation n° 21.

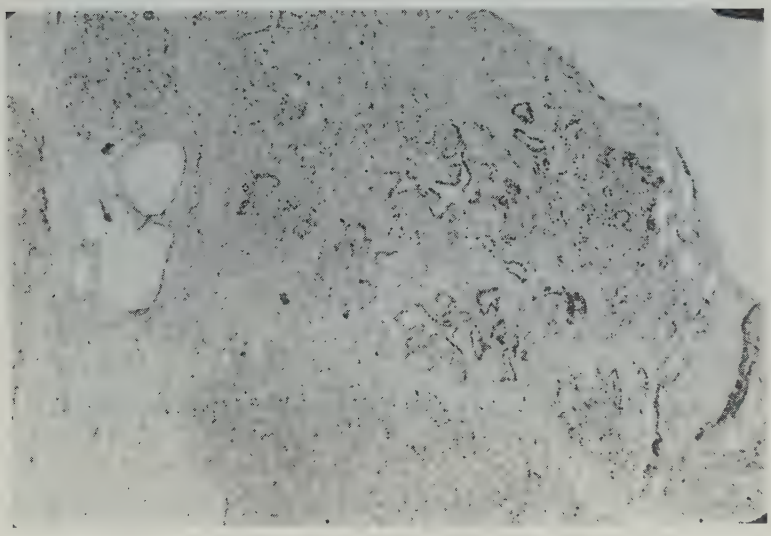


FIG. 1

Distension acino-canaliculaire

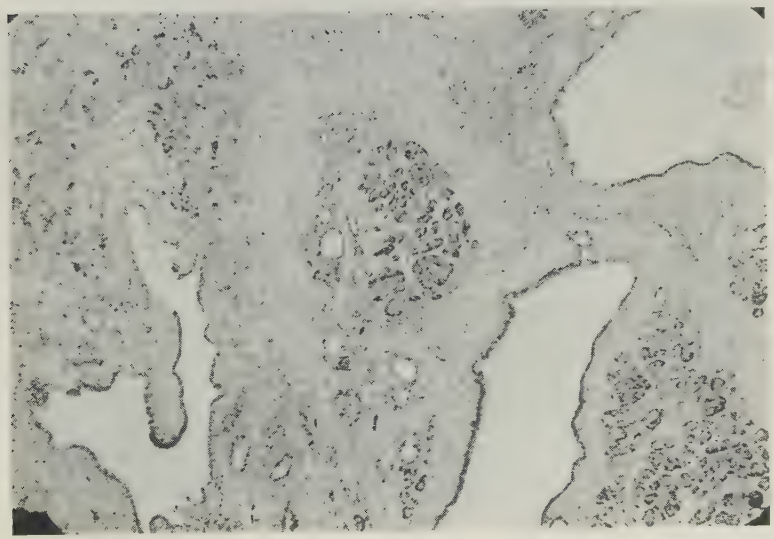


FIG. 2

Dilatation plus accusée avec sclérose

FIG. 3

Petit kyste appendu au Wirsung dilaté avec petites ectasies canaliculaires

FIG. 4

Deux kystes en enfilade communiquants avec un Wirsung de calibre normal

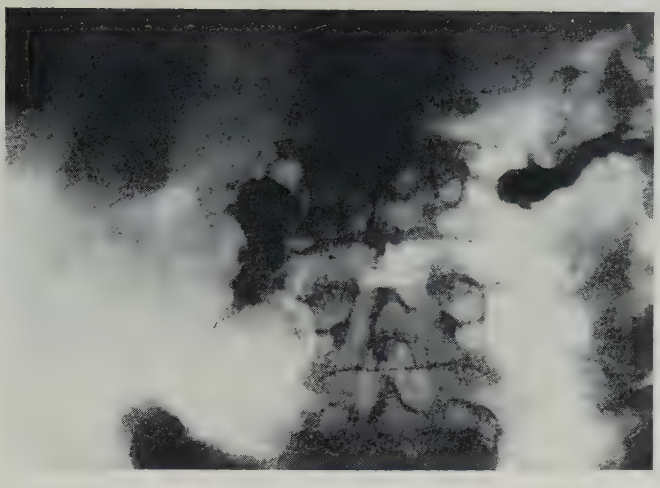


FIG. 5

Kyste non communiquant avec le Wirsung dilaté de part et d'autre de la formation kystique qui le comprime dans sa portion médiane.

FIG. 6

Volumineux kyste pancréatique remontant jusque dans le médiastin. Un 2me prolongement kystique vient enserrer la portion terminale du cholédoque. Le malade constituera, trois ans plus tard, un pancréatite calcifiante.

A ce propos, un fait nous paraît pouvoir encore séparer ces formations kystiques des kystes certainement nécrotiques qui font suite aux pancréatites aiguës. Dans notre statistique, les kystes de pancréatite chronique ont toujours une évolution sus-mésocolique. Les 9 kystes de nos pancréatites aiguës ont 4 fois une diffusion sous-mésocolique, dont 3 fois dans la fosse iliaque gauche et une fois dans la fosse iliaque droite.

Les kystes des observations que nous avons classées à part semblent correspondre à des mécanismes différents. Ils surviennent en effet tous chez des femmes lithiasiques, à un âge avancé et non alcooliques dans 2 cas. Nous en reparlerons plus loin au chapitre qui leur est consacré. Ils sont comparables aux kystes des pancréatites aiguës.

Au sujet de ces derniers, on a très nettement l'impression qu'ils sont le résultat de l'activation brutale du suc pancréatique, à un niveau de la glande pancréatique où celui-ci est normalement inactif. Les lésions provoquées sont rapides, on peut dire instantanées, et, dans quelques cas, foudroyantes. L'infection semble jouer un rôle, si l'on en juge par l'existence quasi-constante d'une fièvre à 38°-39° et d'une polynucléose assez importante (12 à 15.000 globules blancs). Assez souvent, elle paraît procéder par l'intermédiaire d'une lithiase vésiculaire, mais non toujours, comme nous l'avons vu au chapitre étiologique.

IV. — *ETUDE CLINIQUE*

Les formations kystiques des pancréatites chroniques sont caractérisées, cliniquement, par la succession de poussées douloureuses. Ces crises douloureuses répétées ont été baptisées à tort du nom de "chronic relapsing pancreatitis" par les auteurs anglo-saxons.

Que le kyste accompagne une pancréatite chronique calcifiante ou qu'il survienne isolément, l'expression clinique est identique. La maladie a toujours la même allure évolutive. Ceci revient à dire que rien, sur les caractères séméiologiques cliniques, ne permet de présager de l'existence d'un kyste, si ce n'est la perception d'une tumeur palpable. Encore verrons-nous qu'une masse perçue au creux épigastrique peut prêter à confusion dans certains cas. Nous allons pouvoir juger de l'uniformité de la traduction clinique en mettant en parallèle les kystes avec pancréatite calcifiante d'une part et les kystes sans pancréatite

calcifiante d'autre part. Nous n'envisageons pas ici les malades que nous avons classés comme cas particuliers.

Ainsi nous retrouvons les signes cliniques si justement mis en évidence dans la thèse de J.-C. Sarles à propos des pancréatites chroniques.

1°) La douleur.

C'est l'élément dominant du tableau clinique. C'est celui, surtout, qui amène le malade à consulter.

Dans les kystes avec pancréatites calcifiantes, nous la trouvons aussi bien dans les formes intra qu'extrapancréatiques, c'est-à-dire 20 fois sur 20 malades. Mais, dans un cas, elle n'est apparue que deux ans après le début d'un amaigrissement inexpliqué.

Dans les kystes isolés, nous la retrouvons 6 fois sur 6. Là encore, elle est d'apparition tardive dans un cas. On peut dire que la douleur est un signe absolument constant. Elle mérite à ce titre d'être analysée de façon plus détaillée.

L'intensité est presque toujours très marquée, au point de simuler parfois un syndrome perforatif ; mais il n'y a pas les signes d'accompagnement habituels. En particulier, on ne note aucun état de choc, contrairement aux pancréatites aiguës. L'intensité douloureuse est la même, qu'il s'agisse de kystes avec pancréatite calcifiante ou non.

Le mode de début et le déclenchement : la douleur est, le plus souvent, d'apparition brutale. Elle atteint d'emblée son paroxysme et peut survenir à n'importe quelle heure du jour ou de la nuit.

Dans les kystes avec pancréatite calcifiante, nous avons pu relever, dans 2 cas, le rôle des repas abondants et plus particulièrement gras, alors que les mets épicés sont en cause dans un cas. Dans un autre cas, le rôle des émotions est net. Chez un quatrième malade, les douleurs surviennent après les gros travaux saisonniers. Une seule fois, nous avons pu noter le rôle déclenchant de l'alcool. Nous connaissons personnellement un malade en dehors de notre statistique chez qui ce facteur est très net. Ce fait est d'ailleurs mentionné dans la littérature.

Dans les kystes isolés, aucune de nos observations ne retient de facteur déclenchant.

Le type de la douleur est le plus souvent comparé à une barre, souvent aussi à une torsion. Dans 3 cas, il revêt le caractère pseudo-ulcéreux. Une fois, il évoque la colique hépatique, mais ne s'accompagne pas d'inhibition respiratoire.

Le siège et les irradiations : la douleur est toujours dans la partie sus-ombilicale de l'abdomen. Le plus constamment, il s'agit d'une douleur épigastrique médiane (18 fois), pouvant s'étendre à droite (6 fois) ou à gauche (2 fois) et même aux deux hypochondres dans un cas. Trois fois, elle siège uniquement dans l'hypochondre droit, mais jamais nous ne la trouvons dans l'hypochondre gauche seul. Dans un cas où la douleur est maxima à gauche de l'ombilic, il s'agit d'un kyste volumineux gagnant le médiastin.

L'irradiation de la douleur, qui ne manque que 3 fois, est pratiquement toujours postérieure. Elle est soit transfixiante, soit en ceinture, se dirigeant vers la région scapulaire ou vers les lombes. Il ne nous a pas semblé que la localisation du kyste ait une influence sur la projection de la douleur.

La durée de la crise douloureuse paraît un peu différente selon que le kyste est associé ou non à une pancréatite calcifiante.

Parmi les 20 observations de kystes associés, nous n'avons pu préciser la durée des crises que 10 fois. Une fois, elle n'excède pas dix minutes ; une fois, elle ne dépasse pas deux heures ; dans tous les autres cas, elle s'étend sur un à quatre jours.

Dans les 6 kystes isolés, elle atteint une fois un jour. Elle va de deux à six heures dans les autres cas, mais en se répétant quelquefois à deux ou trois reprises dans la même journée.

Il semblerait donc que, dans les kystes isolés, la douleur soit peut-être plus éphémère. La durée globale de la pousée douloureuse paraît aussi plus longue dans les kystes avec pancréatite calcifiante. Elle va d'un jour à deux mois. Quelquefois, la crise douloureuse est quotidienne pendant plusieurs mois, mais elle est alors d'intensité moindre. Dans les cas de kystes isolés où elle a pu être précisée, elle n'excède pas quatre jours.

La périodicité des crises douloureuses est assez souvent et curieusement de tous les six mois, quelquefois de tous les deux mois, une fois de tous les quatre ans. Le fait marquant est que, dans tous les cas,

la fréquence des crises va en augmentant au fur et à mesure que la maladie évolue. On les voit en effet survenir tous les mois, puis toutes les semaines, jusqu'à devenir quotidiennes, aussi bien au cours des kystes associés à la pancréatite chronique calcifiante qu'au cours des kystes sans pancréatite calcifiante. La plupart du temps, la douleur met quelques jours à s'estomper, avant de disparaître complètement, quand les poussées douloureuses sont encore suffisamment espacées.

Les agents calmants sont divers. Citons tout d'abord la position, parce qu'instinctive chez un malade qui souffre. A ce titre, l'antéflexion semble la plus efficace (5 fois), puis viennent dans l'ordre le décubitus droit, le décubitus ventral et une fois l'hyperextension du tronc.

C'est ensuite aux agents médicamenteux que l'on s'adresse. Les opiacés réussissent bien, mais ils ont évidemment les inconvénients qu'on leur connaît (un de nos malades est devenu morphinomane). Le Supposédol, qui a tout de même moins d'effet toxique, a une bonne action calmante. Le Palfium, utilisé chez deux malades, s'est montré chaque fois efficace. Les salicylés, et plus particulièrement l'aspirine, dont l'action sédative serait assez caractéristique des douleurs pancréatiques, se retrouvent 4 fois dans nos observations. Le Priamide, enfin, semble avoir un très bon effet calmant et son action est très nette dans une de nos observations. Il a été par ailleurs utilisé dans le traitement de notre kyste traumatique où son pouvoir antisécrétoire a eu un excellent résultat.

Au total, la douleur des kystes pancréatiques se présente comme assez comparable à celle des pancréatites chroniques calcifiantes. Dans les kystes primitifs, elle paraît seulement de plus brève durée.

2°) L'AMAIGRISSEMENT.

C'est un signe clinique, aussi important que la douleur, mais qui ne préoccupe que secondairement le malade. Dans un cas toutefois, l'amaigrissement a précédé de deux ans l'apparition des douleurs. Il a fait porter le diagnostic d'anorexie psychogène. Il s'agit d'un kyste et même mieux, de deux kystes avec pancréatite chronique calcifiante (Observation n° 9). Dans un autre cas, l'amaigrissement est resté isolé jusqu'à l'apparition d'une tumeur palpable, puis de phénomènes douloureux (Observation n° 23). A l'opposé, l'amaigrissement fait défaut chez un de nos malades (Observation n° 24) ayant un kyste isolé avec un pancréas entièrement sain.

Dans l'ensemble, et contrairement à ce que nous aurions pu supposer, les kystes sans pancréatite chronique calcifiante s'accompagnent d'amaigrissements aussi fréquents et aussi importants que les kystes avec pancréatite calcifiante. Cela laisse penser que la sécrétion pancréatique est presque toujours déficiente. Nous retrouverons cette notion un peu plus loin pour constater qu'elle est cependant parfois en défaut.

Les deux amaigrissements les plus importants (Observations n^{os} 9 et 22) s'élèvent à 27 kilos. Dans le premier cas, le kyste est associé à une pancréatite calcifiante ; dans le deuxième, il est isolé. L'amaigrissement moyen est d'une quinzaine de kilos. La plupart du temps, cet amaigrissement suit le rythme des crises douloureuses et il s'accroît au moment où les crises s'intensifient et se rapprochent. On voit ainsi des malades perdre jusqu'à 13 kilos en un mois (Observation n° 26).

L'inappétence, voire l'anorexie, plus ou moins totale qui accompagne les douleurs, joue certainement un grand rôle. Certains malades même dont les douleurs sont réveillées par l'alimentation la restreignent volontairement.

L'insuffisance pancréatique entre également en ligne de compte, puisque le seul de nos malades qui n'ait pas maigri a un kyste isolé et des tests biologiques entièrement normaux. Les amaigrissements les plus spectaculaires s'accompagnent toutefois de valeurs biologiques très variables.

Dans l'observation n° 21, la lipase est à 21 unités. Dans l'observation n° 25, la lipase est à 22 unités et il existe un stéatorrhée à 9 g. 61. Dans certains cas enfin, au cours d'amaigrissements notables (10 à 15 kilos en 10 mois dans l'observation n° 13), on trouve des épreuves biologiques normales. Celles-ci nous permettent de dire que le diabète ne joue de rôle dans aucune de nos observations. Nous reverrons cette question au chapitre biologique.

En somme, un amaigrissement rythmé par les douleurs est la règle, aussi bien dans les kystes avec que sans pancréatite calcifiante.

3°) Les signes d'accompagnement.

— L'anorexie se rencontre essentiellement dans les kystes associés (8 fois) alors que nous la retrouvons une seule fois au cours de kystes primitifs. Il s'agit précisément d'un malade qui a développé ultérieurement des calcifications. L'anorexie est parfois élective pour les graisses.

— Les vomissements se rencontrent avec une fréquence plus grande dans les kystes isolés. On ne les trouve que 6 fois dans les kystes associés. Ils y sont donc très inconstants. Nous les relevons 5 fois dans nos observations de kystes primitifs. Ils accompagnent les crises douloureuses. Parfois calmants, ils sont rarement très abondants.

— Les troubles du transit se voient aussi bien à type de constipation (5 fois) que de diarrhée (5 fois) mais presqu'exclusivement dans les formes avec pancréatite calcifiante, à l'exception d'un cas. Chez un malade, la diarrhée précède d'un jour la crise douloureuse et a une véritable valeur d'aura. Dans tous les autres cas, les troubles du transit accompagnent la crise. Dans un seul cas, on note une stéatorrhée macroscopique (Observation n° 6).

4°) L'ICTÈRE.

Il est relativement peu fréquent alors que la voie biliaire est souvent refoulée et amincie comme nous le verrons à propos de l'étude radiologique.

L'ictère existe toujours dans des observations de kystes associés à une pancréatite calcifiante. Une fois, il s'agit d'un ictère fugace, cédant spontanément en une vingtaine de jours et qui ne peut être le fait d'un petit kyste intrapancréatique caudal (Observation n° 8). Trois fois, l'ictère est continu et ne cède qu'après intervention. Il est alors en rapport avec de volumineux kystes comprimant la voie biliaire principale. Nous n'avons pas constaté d'ictère dans les kystes isolés, mais seulement un subictère (Observation n° 23).

Ainsi, dans les kystes associés, l'ictère peut être fugace, apyrétique, incomplet, le kyste n'en étant pas responsable. Au contraire, lorsque l'ictère est continu et ne cède qu'à la dérivation du kyste, ce dernier en est directement responsable. Ce fait a déjà été signalé par H. et J.-C. Sarles : « Au cours d'une pancréatite chronique calcifiante, un ictère non régressif traduit toujours l'existence d'une complication, parfois un abcès, beaucoup plus souvent un kyste. »

5°) L'EXAMEN.

L'examen du malade peut, dans quelques cas, mettre en évidence le signe caractéristique de la formation kystique, à savoir une petite tuméfaction sus-ombilicale.

Chez onze de nos malades, on pouvait palper une telle masse.

Il s'agit, le plus souvent, d'une formation arrondie, de siège épigastrique, mais plutôt droit. De consistance douloureuse et dure, elle paraît tendue. Mate à la percussion, elle est parfois cernée par la sonorité des viscères creux environnants. Ses dimensions sont le plus fréquemment comparées à celles d'un œuf de petite taille. Ces caractères l'opposent entièrement aux masses volumineuses pouvant s'étendre aux fosses iliaques, que l'on peut palper dans les quelques jours qui suivent un accès non mortel de pancréatite aiguë.

Nous avons constaté cette masse épigastrique 9 fois au cours des kystes associés et 2 fois au cours des kystes primitifs. Parmi les premiers, il s'agit 4 fois de kystes intrapancréatiques, mais 2 fois elle correspond simplement à un gros pancréas. Les 2 autres cas sont des kystes intrapancréatiques tendant à s'extérioriser.

Parmi les seconds, trois des cinq malades correspondent aux trois ictères continus ci-dessus rapportés.

Il faut signaler enfin que cette masse peut être « fantôme » et apparaître certains jours pour disparaître ensuite. Ce phénomène est en rapport avec un drainage spontané du kyste dans les voies pancréatiques.

On voit donc qu'un tableau assez pathognomonique serait représenté par l'association d'une masse palpable à un ictère continu, survenant au cours de crises douloureuses répétées, s'accompagnant d'un amaigrissement intermittent et souvent important. Mais ce tableau est loin d'être toujours réalisé. De plus, la perception d'une masse ne suffit pas à affirmer l'existence d'un kyste (Observations n^{os} 2 et 3).

Pour confirmer l'origine extra-péritonéale de cette masse, il peut être très utile de pratiquer une laparoscopie. L'examen peut aussi mettre en évidence un gros foie. Mais la constatation d'une hépatomégalie est rare chez nos malades. Nous ne l'avons noté que 3 fois. Il semble que les éthyliques à pancréas lésé, développent peu de cirrhose hépatique. La rate, percutable dans un cas, n'est jamais palpable.

Aucune de nos observations ne fait état d'épanchement liquidien, et notamment pleural. Par contre, nous avons constaté un épanchement pleural à gauche, chez l'un de nos malades atteint de pancréatite aiguë.

Au total, nous insisterons sur le fait qu'un kyste pancréatique, lorsqu'il est isolé, fait souffrir et maigrir de la même façon que la

pancréatite chronique calcifiante. Nous dirons aussi qu'une pancréatite chronique avec kyste ne se distingue pas cliniquement d'une pancréatite chronique sans kyste, sauf en cas d'ictère continu. Cela nous permet de vérifier qu'un même processus étiopathogénique est à la base de la formation kystique d'une part et des lésions de pancréatite chronique d'autre part. Le kyste n'est qu'une expression lésionnelle de pancréatite.

EVOLUTION

Non traitées, ces formations kystiques font de plus en plus souffrir et retentissent de plus en plus sur l'état général du malade. En dehors de l'intervention, il n'y a pas de guérison possible, la collection ne faisant que croître.

Par contre, après dérivation du kyste, on constate la disparition des crises douloureuses et la reprise de l'état général. Tous les phénomènes liés à la compression exercée par le kyste sur les organes de voisinage s'estompent également et disparaissent. Ainsi les malades ictériques déjaunissent, de même que peuvent régresser certaines hypertensions portales.

Il faut évidemment qu'après intervention, le malade soit soumis à des règles hygiéno-diététiques strictes et qu'il ait assez de bon sens pour les suivre. Il faut, en particulier, supprimer complètement et définitivement l'alcool, administrer des régimes hypolipidiques et adjoindre une opothérapie pancréatique du type extraits pancréatiques. Sans ces prescriptions, le malade s'expose à des récidives.

Quelques rares malades présentant un diabète sont soumis à l'insuline. Nous utilisons l'insuline Endopancrine N. P. H. dont les caractéristiques (temps de latence : 1 h., et durée d'action : 20 h.) nous paraissent être, à ce sujet, particulièrement intéressante.

Cette évolution est encore tout à fait opposée à celles des kystes après pancréatites aiguës qui sont guéris définitivement par le simple drainage aspiratif.

Pour être plus affirmatif sur le devenir des malades traités, il aurait évidemment fallu les contrôler radiologiquement et biologiquement. Mais ces malades étant de sources très différentes, nous regrettons vivement que les conditions matérielles nous aient empêchés de réaliser ce contrôle. Pour la plupart d'entre eux, nous nous sommes

fiés à l'état clinique qu'ils présentent actuellement. Cet argument a tout de même une réelle valeur, si l'on en juge par l'importance que revêt la clinique, au cours des pancréatites chroniques.

V. — *DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE*

Le diagnostic biologique des kystes pancréatiques s'appuie sur les investigations habituelles des pancréatites. Il n'en est pas de propres aux kystes eux-mêmes. Aussi les données biologiques ne suffisent-elles pas à elles seules à porter le diagnostic de kyste pancréatique. Nous avons relevé dans notre statistique les résultats qu'elles nous ont apportés afin d'essayer de dégager la valeur qu'on peut leur accorder.

1°) L'exploration par tubage duodénal, selon la technique de H. Sarles, G. Todrani-Oswald et J.-C. Sarles, et en fonction des valeurs normales limites et pathologiques qu'ils ont proposé, se révèle généralement anormale en cas de pancréatite associée à la formation kystique.

Quinze de nos malades sur vingt, présentant des kystes avec pancréatite, ont été explorés par tubage ; 10 offrent une insuffisance pancréatique significative, c'est-à-dire que la lipase va de 1 à 7 unités, un seul a une insuffisance pancréatique modérée (14 unités), alors qu'un autre est à la limite de la normale (30 unités). Trois malades enfin ont une lipase entièrement normale.

Parmi nos 6 observations de kyste primitif, quatre fois la lipase a été dosée : une fois, les valeurs ont été trouvées normales ; une fois, il y avait une insuffisance pancréatique nette à 6 unités ; et deux fois, une insuffisance modérée, aux alentours de 20 unités.

On pourrait supposer que l'absence de perturbation traduit en principe un pancréas normal. Or, nous constatons qu'un pancréas lésé peut être fonctionnellement valable, bien que le plus souvent ce ne soit pas le cas, et qu'une atteinte localisée du parenchyme peut se traduire par une insuffisance pancréatique nette.

L'intensité du trouble biologique dépend non seulement de l'importance, mais encore et surtout de l'obstacle canalaire (Thèse de M. F. Gouzon).

2°) Le dosage de l'amylase sanguine : Ce dosage a été effectué chez 16 de nos malades. Les valeurs limites vont de 69 à 400 unités Somogyi. En général, à une amylasémie élevée correspond une lipase

duodénale basse ; mais ceci ne se vérifie pas toujours. C'est ainsi que l'amylasémie la plus élevée correspond à une insuffisance lipasique modérée (400 unités pour 22 unités). Inversement, on trouve une lipase à 7 unités avec une amylasémie à 69 unités. On peut dire, dans l'ensemble, que les pancréatites avec kystes ont une amylasémie plus souvent élevée que les pancréatites sans kyste. Le chiffre le plus élevé, qui est de 400 unités, correspond à une formation kystique isolée, mais nous avons des valeurs à 330 et 360 dans deux cas de pancréatite calcifiante associée. *En effet, dans les pancréatites chroniques au cours de la poussée douloureuse, il y a souvent une augmentation transitoire de l'amylasémie. La persistance d'un taux élevé signe le kyste.*

3°) L'hyperglycémie provoquée : Elle est le plus souvent normale ou subnormale, présentant alors une courbe un peu étalée. Nous n'avons aucun cas de diabète dans notre statistique et tout au plus peut-on parler de petits troubles de la régulation glycémique.

4°) La recherche de la stéatorrhée a été pratiquée fréquemment chez les malades récents, mais nous ne l'avons retrouvée que dans un seul cas, tandis qu'elle était macroscopique dans un autre cas. Chez le malade dont nous avons pu retrouver l'exploration à ce point de vue, nous l'avons évaluée à 9,61 g. Ce même malade présentait précisément une amylasémie à 400 unités, une lipase duodénale à 22 et 14 et une hyperglycémie provoquée à 2 g. 20. Anatomiquement, il offrait une lésion localisée de son pancréas, c'est-à-dire un kyste primitif.

Ceci prouve bien en définitive que, si nous pouvons obtenir une bonne exploration fonctionnelle du pancréas grâce aux examens ci-dessus mentionnés, il est difficile de conclure quant à la nature de la lésion et à l'étendue des dégâts anatomiques. Mais il est évident qu'un taux élevé d'amylasémie, avec une lipase normale ou modérément abaissée, survenant chez un malade offrant le tableau clinique que l'on sait, fait envisager la possibilité d'une formation kystique pancréatique.

VI. — *DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE*

I. — Technique d'examen.

Elle se fait en deux étapes :

1°) Dans le premier temps ou temps pré-opératoire, on pourra avoir recours :

— à des clichés sans préparation pour chercher une confirmation pos-

sible de l'atteinte du pancréas dans la présence de calcifications ;

— à des radiographies de l'estomac et du cadre duodénal bien rempli.

Elles pourront être, après préparation, complétées de duodénographie hypotonique, si les clichés du cadre ne sont pas probants.

— à des radiographies des voies biliaires ;

— à des clichés des organes de voisinage, à savoir : Télé pulmonaire, urographie et lavement baryté ;

— à la splénoportographie dans les syndromes d'hypertension portale dont l'extension est due à L. Léger ;

— à la stratigraphie axiale, examen précieux, voire indispensable dans certains cas, décrite par Vallebona, Macarini et Oliva, et reprise en France par Levrat, Bret et Costaz.

Toutefois, ces deux derniers examens offrent parfois quelques désagréments pour le malade. Il faudra les utiliser, par conséquent, chez des malades en bon état, dans des cas précis et après les autres moyens plus banaux d'investigation.

2°) Dans le deuxième temps ou temps per-opératoire, le but des radiographies n'est pas tant de porter le diagnostic que de diriger l'acte thérapeutique. Il est basé sur la R. M. B., la pancréatographie « au fil de l'eau », selon Hepp et Mercadier, ou descendante-rétrograde ou ascendante, et la kystographie.

II. — Signes radiologiques des kystes.

1°) L'abdomen sans préparation peut, d'une part, mettre en évidence des calcifications. Nous ne reprendrons pas leur étude, si bien approfondie dans la thèse de J.-C. Sarles. Par ailleurs, elles n'impliquent pas forcément l'existence d'un kyste, mais traduisent l'atteinte certaine du pancréas.

Il peut permettre, d'autre part, de constater éventuellement une opacité anormale de la région. Personnellement, nous n'avons jamais pu envisager l'existence d'un kyste sur un tel signe.

2° *Les signes gastro-duodénaux.*

Au niveau de l'estomac et du duodénum, seules les formations de gros volume peuvent traduire leur existence par des signes de refoulement ou de compression au niveau de ces organes.

La pancréatite à elle seule entraîne des images radiologiques au niveau de l'estomac et du duodénum. Nous nous attachons essentiellement à décrire les images propres aux formations kystiques.

a) Les signes radiologiques : Ces signes radiologiques sont à type de refoulement et de compression.

Au niveau du corps de l'estomac, le refoulement se fait vers la gauche. Sur les clichés de profil, on peut constater un refoulement antéro-postérieur, avec empreintes sur la petite courbure. Vue de face, cette compression postérieure de l'organe peut donner un aspect pseudo-lacunaire.

Ces compressions du corps de l'estomac sont assez spécifiques des kystes du pancréas. Elles ne sont pas le fait de la pancréatite seule.

Au niveau de l'antre, on retrouve ces images de refoulement se traduisant, soit au niveau de la grande courbure, soit au niveau de la petite courbure. Le refoulement de la petite courbure semble plus particulier aux kystes alors que les empreintes au niveau de la grande courbure se voient aussi bien dans les pancréatites sans kystes. Toutefois, en cas de kyste, les déformations sont beaucoup plus accusées (Observation n° 11).

Les signes antro-pyloriques ne sont pas spécifiques des kystes. Ils peuvent traduire une simple hypertrophie de la tête du pancréas.

On peut faire les mêmes remarques au sujet de l'élargissement du cadre duodénal. Plus pathognomonique du kyste serait l'aplatissement de D2 (Observations n^{os} 19 et 21).

Au niveau du bulbe duodénal lui-même, la compression exercée par un kyste peut entraîner son effacement en position couchée surtout. Les images de compression des bords et les aspects pseudo-lacunaires se voient en dehors de toute formation kystique. Il en est de même de l'étirement du premier duodénum.

b) Evolution : Dans un cas précis, nous avons pu suivre l'évolution des lésions, au cours d'un même examen radiologique. Les derniers films montrent une empreinte, s'étendant de la petite courbure du cardia au bulbe, encore plus importante qu'en début d'examen. Le plus souvent cette progression se fait évidemment plus lentement.

Après intervention, il se fait une régression spectaculaire de toutes les images radiologiques.

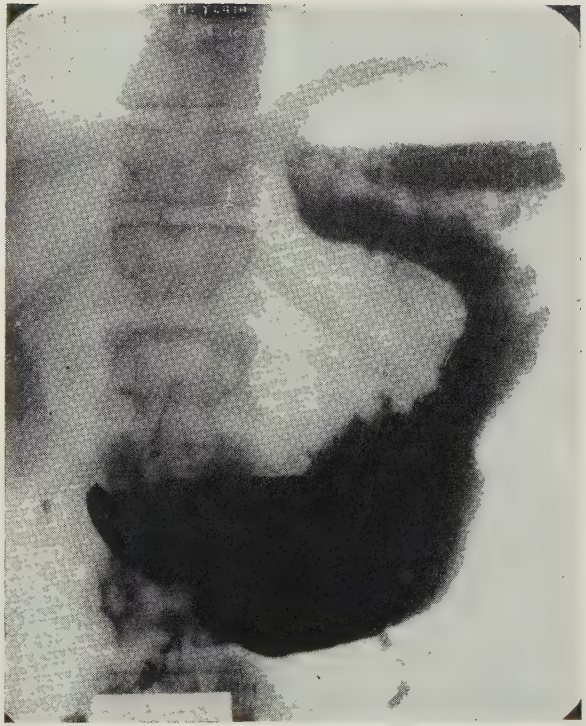


FIG. 7

FIG. 8

Réfoulement de la portion verticale de la petite courbure de l'estomac par un volumineux kyste extra-pancréatique au cours d'une pancréatite chronique non calcifiante.

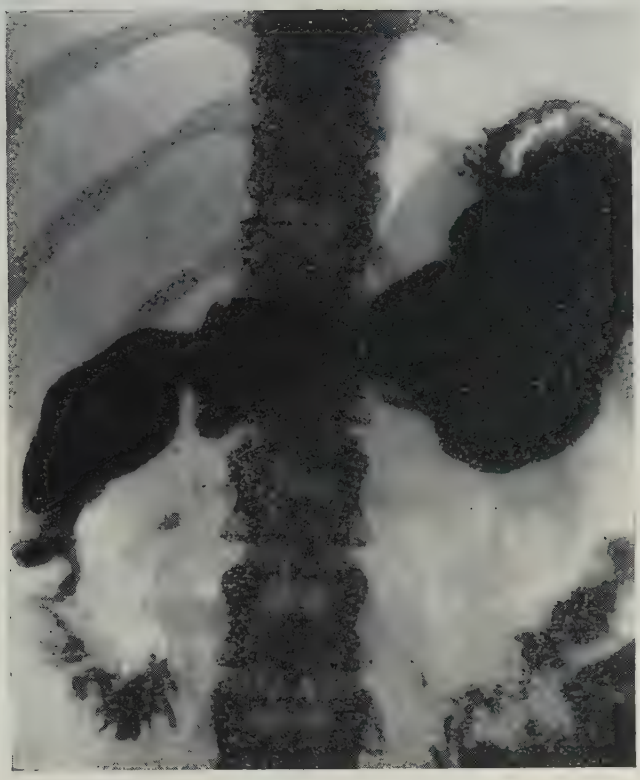


Fig. 9

Refoulement vers le haut de la grande courbure antrale par un kyste encore intra-pancréatique au cours d'une pancréatite calcifiante.

3°) *Les voies biliaires.*

La vésicule biliaire est le plus souvent normale. Son évacuation est quelquefois ralentie. Ceci est dû au fait que la voie principale est souvent rétrécie. Son aspect morphologique le plus fréquent est le type I de Caroli et Nora.

Cet aspect signe la pancréatite mais non le kyste.

Toutefois, dans un de nos cas, l'effilement du cholédoque intra-pancréatique s'explique par un prolongement kystique venant enserrer cette portion du canal biliaire, qu'a mis en évidence la kystographie.

Par contre, le refoulement du cholédoque dessinant une large concavité paraît pathognomonique d'une formation kystique. Les clichés de l'observation n° 14 montrent une excentration arrondie du cholédoque à concavité droite épousant manifestement une masse que l'on devine et que confirme la kystographie.

Fig. 10

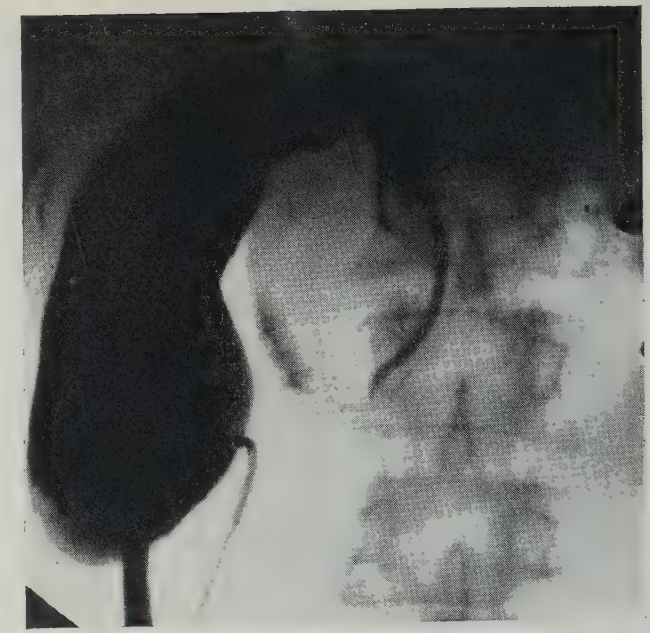


Fig. 11

Gros kysto extra-pancréatique communiquant avec le Wirsung. Il refoule vers la gauche le canal cholédoque dont la portion terminale est en « queue de rat ». Au cours d'un pancréatite calcifiante, le malade présentait un ictère persistant, en rapport avec la compression cholédocienne. Il a déjauni après kysto-wirsungo-entéro-anastomose.

Au total, les rétrécissements cholédociens se voient en dehors de toute formation kystique. Les refoulements du cholédoque intra-pancréatique sont plus particuliers aux kystes.

Après dérivation du kyste, les images liées au déplacement du canal cholédoque disparaissent. Ceci est prouvé cliniquement par le fait que les malades ictériques déjaunissent. On peut le vérifier en faisant une deuxième cholangiographie per-opératoire.

4°) *Les vois pancréatiques.*

La wirsungographie montre presque toujours un Wirsung dilaté, en amont d'une sténose terminale. Elle permet de constater dans plusieurs de nos observations des dilatations kystiques. Ces ectasies sont en communication avec un canal collatéral lui-même rétréci.

Pour les formations ayant perdu leur connexion avec le Wirsung, ou qui sont volumineuses, c'est à la kystographie que l'on s'adresse. Elle objective des cavités, allant de la taille d'une noisette à celle d'un pamplemousse et quelquefois davantage, comme dans le cas du kyste s'étendant jusqu'au médiastin. L'existence de communication est quelquefois difficile à affirmer et celle-ci peut apparaître après décompression du kyste. D'une façon générale, les formations volumineuses ont perdu toute communication avec la voie principale.

POUR NOUS RESUMER :

— Wirsung normal avec kystes intra ..... 1 cas
— Wirsung normal avec kystes extra ..... 0 cas
(mais la wirsungographie n'a pas été pratiquée au cours des kystes extra primitifs).
— Wirsung dilaté avec kystes intra ..... 10 fois sur 11
— Wirsung dilaté avec kyste extra ..... 4 fois sur 5
(1 fois le Wirsung n'est pas cathétérisable).

5°) *Les organes de voisinage.*

La radiographie pulmonaire a peu d'intérêt dans les kystes au cours des pancréatites chroniques.

La radiographie du cadre colique peut montrer un abaissement du transverse, mais n'est pas indispensable au diagnostic.

L'urographie est peut-être la plus utile au diagnostic différentiel.

6°) *Les autres examens.*

a) La stratigraphie axiale doit être utilisée dans les diagnostics hésitants. Nous l'avons pratiquée chez deux de nos malades. Chez le premier, elle s'est avérée normale. Il s'agissait de petites ectasies canaliculaires, mises en évidence par la wirsungographie (Observation n° 2). Pour le second malade, elle a révélé un gros pancréas adhérant au rein. Il y avait à l'intervention un gros kyste extrapancréatique et deux kystes plus petits intraglandulaires. On voit donc que les images, quelquefois difficiles à interpréter, ne permettent pas d'affirmer l'existence d'un kyste. Il faut avouer que notre expérience n'est peut-être pas assez grande.

Un point où la stratigraphie paraît d'un réel intérêt est celui où l'on hésite entre un kyste du pancréas et un gros rein. La discrimination des deux organes paraît assez aisée sur les coupes axiales transverses.

Pour Levrat, une hypertrophie localisée, régulièrement arrondie, saillant sur un pancréas par ailleurs normal ou hypertrophié, traduit un kyste.

La splénoportographie n'a été utilisée qu'une seule fois et à bon escient. Elle a, en effet, mis en évidence une compression de la veine splénique, avec importante circulation de dérivation au niveau des vaisseaux courts.

En résumé, le transit gastro-duodénal est l'examen radiographique capital dans le temps pré-opératoire. En cours d'intervention, il est indispensable de pratiquer une radiomanométrie biliaire, une wirsungographie et une kystographie.

La splénoportographie est indiquée essentiellement avant l'intervention, quand il existe des signes d'hypertension portale.

VII. — *TRAITEMENT*

Nous ne referons pas l'historique du traitement des kystes du pancréas qui figure dans la plupart des publications sur ce sujet. Nous exposerons seulement les tendances thérapeutiques actuelles que nous avons recueilli dans la littérature récente.

Au premier chef, se place le Congrès Français de Chirurgie avec Mercadier et Mallet-Guy. Avec le premier de ces deux auteurs, nous

sommes parfaitement d'accord pour dire qu'il faut traiter à la fois le kyste et la maladie pancréatique. C'est un point que la plupart des auteurs semblent oublier.

Toujours pour Mercadier, l'indication opératoire dépend du caractère anatomique des lésions, de la localisation, de la taille et de la topographie du kyste. Mais, actuellement, ce même auteur est plus pessimiste et pense que les résultats d'ensemble sont mauvais. L'anastomose ne lui paraît plus une très bonne intervention, elle ne réalise qu'une déplétion et n'empêche pas l'évolution de la pancréatite. Actuellement, et s'accordant en cela avec Léger, il se porte davantage vers les résections, faciles pour les formes limitées, laissant le problème entier dans les formes diffuses.

A la pancréatectomie d'amont, prônée par Mallet-Guy, nous reconnaissons une réelle valeur, mais elle reste pour nous une méthode d'exception, car d'indication assez restreinte. Elle paraît volontiers génératrice de diabète ou tout au moins joue un rôle aggravant vis-à-vis d'un diabète pré-existant.

De plus, elle ne peut prétendre à guérir une maladie pancréatique très souvent diffuse.

L'énorme travail statistique de Michoulier faisant une revue des différentes méthodes thérapeutiques, nous paraît de valeur relative quant aux conclusions que l'on peut en tirer. Nous ne pensons pas, comme le dit Mallet-Guy, que toutes les opérations de dérivation pour kyste du pancréas, drainage externe ou interne, exposent à des récidives. Dans les observations colligées par Michoulier, la maladie causale est mal étiquetée, les indications mal posées et la tactique opératoire non dirigée. Les résultats ne peuvent être qu'aléatoires dans de telles conditions. Mallet-Guy l'admet lui-même honnêtement.

Polak et Kostelecky rapportent une statistique de 8 kystogastromies avec des guérisons ayant recul de 1 à 13 ans. Erb et Grimes donnent leur préférence à la kystogastrostomie. Probstein et Puestow lui reconnaissent de bonnes suites en général. Bradley et Klein en font un procédé idéal de drainage. Plusieurs auteurs (Spencer, Meyer, Grey) se sont en effet attachés à montrer l'inocuité du suc pancréatique sur la muqueuse gastrique.

D'une façon générale, la tendance actuelle est aux dérivations internes. On pratique à peu près mondialement la kysto-jéjunostomie sur anse en Y à la Roux, avec des résultats satisfaisants.

Pour ce qui est d'un éventuel temps biliaire, contrairement à l'opinion de Couinaud, nous lui nions toute valeur curatrice. Nous croyons qu'il ne faut en aucun cas toucher aux voies biliaires, sauf pour réaliser une cholécystostomie temporaire en cas d'ictère, dans le but de hâter le déjaunissement.

Après ces considérations générales, nous voulons exposer, toujours en fonction de nos malades, nos conceptions sur le traitement des kystes alcooliques du pancréas. Il faut dire tout de suite qu'un tel traitement ne peut être que chirurgical. Il ne faut surtout pas craindre de redire que bien souvent les publications faites à ce propos ne s'adressent qu'à la cavité kystique seule et omettent la pancréatite associée. Pour les petites ectasies kystiques branchées sur le Wirsung, la dérivation de la voie pancréatique suffira. Dans les formations plus volumineuses, il faudra traiter à la fois le kyste et la maladie pancréatique.

C'est véritablement là le point capital. La raison des échecs est due à l'oubli de ce problème. Tous les résultats sont mauvais dans les cas où le traitement du kyste a été seul pris en considération. Nous en voulons pour preuve notre observation n° 11.

Mais il faut ajouter que la formation kystique peut être la première à apparaître. Dans ce cas, évidemment, on ne pourra traiter que la lésion kystique.

A) METHODES

Nous allons passer rapidement en revue les différentes méthodes qui sont à notre disposition. Nous verrons, à propos de chacune d'elles, les avantages et les inconvénients qu'elle comporte.

1°) Drainage externe.

a) *La ponction évacuatrice :* Elle est à proscrire. Elle ne conduit qu'à des réinterventions (cf. Observations n^{os} 18 et 19).

b) *La marsupialisation :* Elle est également proscrite. Elle a pour avantage son extrême simplicité et sa rapidité d'exécution. Elle est, de ce fait, peu choquante. Mais elle possède d'énormes inconvénients : la précarité des sutures et la lenteur de cicatrisation.

c) *Le drainage externe proprement dit :* Ses avantages sont d'être une amélioration de la méthode précédente et de pouvoir s'accompa-

gner d'une aspiration. Par contre, il est la source de fistules souvent intarissables.

2°) Drainage interne.

Nous le définissons comme un procédé de dérivation évitant la fistule pancréatique externe. Il s'oppose, par conséquent, à la déperdition de liquide pancréatique.

Il existe à la base du drainage externe un principe fondamental : il doit être toujours réalisé au point déclive. Suivant les cas, on peut procéder à trois types de dérivation :

a) *La kystogastrostomie selon Juracz.*

Elle offre comme avantages d'être d'une grande facilité d'exécution et de ne pas toucher au kyste lui-même.

Ses inconvénients sont les suivants : Elle nécessite un accolement étroit entre le kyste et la paroi postérieure de l'estomac. Dans le cas où l'abouchement intra-gastrique est trop haut situé, il se constitue une poche résiduelle génératrice de stase. A son intérieur pourra se développer une surinfection, elle-même responsable d'hémorragies. Il peut se produire également un reflux de liquide gastrique dans le kyste. Il existe enfin des risques d'hémorragie, soit par attaque de la paroi gastrique, soit par l'intermédiaire d'une surinfection.

Malgré tout, d'une façon générale, si la dérivation est bien placée, la cavité kystique s'affaisse rapidement sans complication. Le type en est notre observation n° 24.

b) *La kystoduodénostomie prônée par Mercadier.*

Elle présente comme avantage d'être d'une simplicité relative. Elle comporte quelques inconvénients. Elle n'est, en effet, valable que pour les kystes de la tête dont la paroi est immédiatement au contact du duodénum. Elle offre des risques hémorragiques importants si la formation kystique est trop éloignée du duodénum.

c) *La kysto-jéjunostomie.*

Elle a à son actif de nombreux avantages. Elle est la dérivation le plus souvent employée car, si le kyste est volumineux, la kystogastrostomie ne peut être pratiquée au point déclive. On peut la réaliser quel que soit le siège du kyste. Il faut en tout cas monter des anses en Y et non en U.

Dans certains cas heureux, la kysto-jéjunostomie peut être élargie en kysto-wirsungo-jéjunostomie par effondrement d'une paroi du kyste proche du Wirsung en l'absence de communication. Elle a, à ce moment-là, l'énorme avantage de traiter simultanément le kyste et la maladie pancréatique.

L'inconvénient de la kysto-jéjunostomie est de laisser une tranche de section parenchymateuse qui peut saigner dans les suites opératoires (Observation n° 12).

d) On peut aussi s'adresser au *drainage canalaire transkystique.* Il est à la fois insuffisant et traumatisant.

3°) Exérèse.

Son avantage est d'enlever complètement toutes les lésions et leur mécanisme de production.

Ses inconvénients sont que les pancréatectomies partielles ne sont pas en mesure de traiter maladie pancréatique et formation kystique, qu'il s'agisse de duodéno-pancréatectomie céphalique ou de pancréatectomie gauche. Le kyste siège en effet sur un segment de pancréas tandis que la pancréatite se situe sur un autre segment. Ces lésions de pancréatite sont le plus souvent en aval, mais peuvent être également en amont (Observation n° 14). Rappelons à ce propos que le kyste lui-même peut induire par compression des lésions de pancréatite d'amont. Dans le cas de lésions diffuses, il faudrait s'adresser à la pancréatectomie totale qui évidemment dépasse les buts recherchés.

B) CONDUITE THERAPEUTIQUE ET INDICATIONS

A) Tactique générale.

Elle comporte nécessairement une exploration pré-opératoire, une voie d'abord et une exploration per-opératoire qui est de la plus haute importance.

1°) *Exploration pré-opératoire.*

Elle doit s'attacher à la recherche d'une maladie pancréatique associée au kyste. Plus souvent, elle doit déceler la formation kystique accompagnant une pancréatite. Elle repose sur les données cliniques, les enseignements radiologiques et l'enquête biologique. Nous renvoyons le lecteur aux chapitres correspondants.

2°) *La voie d'abord.*

La meilleure est la voie médiane sus-ombilicale dépassant plus ou ou moins largement l'ombilic. C'est la voie la moins délabrante. Facile à réparer, elle donne un jour bien suffisant sur n'importe quelle lésion, quel que soit son siège.

3°) *Exploration per-opératoire.*

Elle est d'abord manuelle pour apprécier les limites de la formation, les adhérences de voisinage (en particulier à l'estomac) et l'état du pancréas.

Mais elle est essentiellement radio-chirurgicale grâce à la kystographie, la pancréatographie et la radiomanométrie biliaire.

— La kystographie doit être effectuée après ponction évacuatrice pour éviter une hyperpression intracavitaire.
— La pancréatographie est réalisée « au fil de l'eau », selon Hepp et Mercadier, par ponction directe du Wirsung, ou bien on a recours à la pancréatographie descendante ou ascendante.

Ceci est réalisé à l'aide de l'appareil de Caroli, donc sous des pressions peu élevées et contrôlables. Ainsi s'explique l'absence constante d'accident au cours de ces examens chez tous nos malades. Ce n'est qu'après la mise en œuvre de toutes ces explorations et en fonction des renseignements obtenus que l'indication opératoire pourra être posée.

B) INDICATIONS.

Elles vont dépendre de l'état du parenchyme pancréatique et sont à envisager sous trois angles :

— Le traitement du kyste proprement dit.
— Le traitement de la maladie pancréatique.
— Le problème d'interventions biliaires associées.

1°) *Traitement du kyste.*

Le kyste est soit communiquant, soit non communiquant avec le Wirsung.

a) Cas du kyste communiquant avec le Wirsung :

Le problème est simple. Il est toujours associé à une dilatation canalaire. La dérivation du Wirsung par wirsungo-jéjunostomie latéro-latérale suivant Mercadier permet de traiter le kyste et la maladie pancréatique.

b) Cas du kyste non communiquant avec le Wirsung :

Le procédé de dérivation va dépendre du siège du kyste.

— Pour un kyste pas trop volumineux accolé à la face postérieure de l'estomac, on fera une kystogastrostomie à la Juracz.

— Pour un kyste céphalique, on pratiquera une kysto-duodénostomie selon Mercadier, si la lésion est toute proche du duodénum.

— Lorsque le kyste est saillant dans la cavité d'un Wirsung dilaté, on pourra créer artificiellement une communication avec la voie pancréatique et drainer par le Wirsung.

Il nous paraît beaucoup plus problématique et aléatoire de drainer le Wirsung par l'intermédiaire du kyste. En effet, par suite d'une réduction du kyste, la dérivation du Wirsung devient inefficace (Observations n^{os} 11 et 13).

— Dans tous les autres cas, la kysto-jéjunostomie s'impose.

c) Problème particulier des formations suppurées :

La présence de pus rend toute manipulation chirurgicale dangereuse. Il faut avoir recours au drainage externe dans un premier temps.

2°) *La maladie pancréatique.*

D'une part, les lésions de pancréatite chronique associées sont évidentes ; d'autre part, dans quelques cas, le kyste paraît isolé.

a) En cas de lésions évidentes associées :

Nous rappelerons que cette question a été étudiée dans la thèse de J.-C. Sarles, dans le livre de H. Sarles et M. Mercadier et, plus récemment, dans une communication à l'Académie de Chirurgie de J. Lamy, J. Michotey et J.-C. Sarles. Dans les cas à Wirsung dilaté, on effectue une wirsungo-jéjunostomie latéro-latérale. Quand le Wirsung est normal ou peu dilaté, on a recours à la pancréato-jéjunostomie termino-latérale après section de la queue du pancréas. Dans ces deux types d'intervention, la même anse en Y peut servir au drainage

du kyste et au drainage du Wirsung. L'indication d'une exérèse pancréatique peut se poser en cas de coexistence de lésions pancréatiques et d'un kyste limité à un même segment de la glande. Personnellement, nous n'avons jamais observé de telles lésions.

b) La formation kystique est isolée :

La radiologie ne montre pas de calcifications, la biologie apporte des résultats normaux, la palpation révèle un pancréas pratiquement sain. Mais, comme nous l'avons vu, l'étiologie reste la même que dans les cas associés à une pancréatite. Nous rappelons notre observation n° 21 où l'évolution s'est faite vers une authentique pancréatite calcifiante.

Le chirurgien se trouve partiellement désarmé devant un kyste isolé. Il doit se contenter de traiter uniquement le kyste. Le traitement de la maladie pancréatique ne pourra qu'être préventif à ce stade. Il sera essentiellement basé sur des règles hygiéno-diététiques. Malheureusement, ces prescriptions s'adressent à des alcooliques souvent invétérés chez qui la suppression complète des douleurs, après dérivation du kyste, entraîne la reprise des habitudes d'intempérance.

3°) *Problème des interventions biliaires associées.*

Les kystes céphaliques compriment souvent la voie biliaire principale, entraînant un ictère non régressif de type obstructif. Dans ces cas, le chirurgien serait tenté d'associer une dérivation biliaire au traitement local de la lésion kystique. Nous ne reviendrons par sur l'inutilité et les inconvénients de ces anastomoses biliaires sur lesquels ont insisté H. Sarles, J. Lamy et J.-C. Sarles.

De telles pratiques sont à proscrire formellement. La rétention biliaire disparaît lorsque le kyste et la pancréatite sont correctement traités. Tout au plus, pourra-t-on, en cas d'ictère intense et prolongé, pratiquer une cholécystostomie temporaire.

C) RESULTATS

Nous distinguons encore, d'une part, les kystes associés et, d'autre part, les kystes primitifs.

1°) *Kystes alcooliques associés à une pancréatite calcifiante.*

a) Pour 15 malades, on a pratiqué un traitement associé de la pancréatite et du kyste.

— 6 malades ont des résultats excellents, dont 4 avec un recul de 5 ans et 1 à 2 ans.

— 3 malades ont des résultats bons respectivement à 4 ans, 2 ans et 1 an.

— 1 seul malade présente un résultat médiocre. Il s'agit du premier cas opéré à Marseille, chez qui on avait réalisé une anastomose trop étroite. Il est décédé après amputation du membre inférieur pour artérite 3 ans plus tard (Observation n° 7).

— 4 malades sont des opérés trop récents pour lesquels le recul de 6 mois et moins est insuffisant.

— 1 malade a été perdu de vue.

b) Chez 5 malades, il n'a été envisagé que la cure de la formation kystique.

Deux résultats sont mauvais. Une malade a été réopérée pour compléter cette première intervention insuffisante par une wirsungo-anastomose avec un excellent résultat.

Deux malades offrent un recul insuffisant : dans un cas, il s'agit d'une formation suppurée traitée par simple drainage externe. Il faudra vraisemblablement réintervenir.

Un malade a été perdu de vue.

2°) *Dans les kystes primitifs.*

Nous relevons 7 cas pour lesquels nous avons :

— Un résultat excellent à 5 ans.

— Trois bons résultats.

— Deux résultats médiocres. Dans un de ces cas, le malade a développé ultérieurement, dans les trois années qui ont suivi son intervention, une pancréatite calcifiante et a gardé son habitude d'intempérance.

Dans l'autre cas, la malade est porteuse d'une lithiase biliaire qui paraît actuellement être la cause de ses troubles et qui serait à opérer.

— Un malade offre un recul insuffisant.

	RÉSULTATS *27 cas*	EXCELLENT	BON	MÉDIOCRE	MAUVAIS	RECUL INSUFFISANT	PERDU DE VUE
KYSTES AVEC PANCRÉATITE CALCIFIANTE — *Traitement associé*	Kystes communiquants . .	3 cas		1 cas		2 cas	1 cas
KYSTES AVEC PANCRÉATITE CALCIFIANTE — *Traitement associé*	Kystes non communiquants . .	3 cas	3 cas			2 cas	
KYSTES AVEC PANCRÉATITE CALCIFIANTE — *Traitement isolé*				2 cas		2 cas	1 cas
KYSTES ISOLÉS	Kysto-anastomose . . .	1 cas	3 cas	2 cas		1 cas	

CHAPITRE QUATRIEME

Nos Observations de Kystes au cours des Pancréatites aiguës

ETUDE CRITIQUE

Nous rapportons, succinctement, 9 cas de pancréatites aiguës s'accompagnant de formations kystiques, extraits des quelque 70 observations colligées dans la thèse de R. Camatte, où elles sont exposées avec plus de détails.

Comme au cours des pancréatites chroniques, nous citons d'abord des formes de liaison bien que dans notre esprit il ne soit pas du tout question de vouloir relier nos kystes alcooliques aux kystes des pancréatites aiguës. Mais la première observation de pancréatite aiguë pourrait, par l'âge du malade et la notion d'alcoolisme, se rapprocher de nos kystes alcooliques. En fait, le mode de début, l'évolution clinique et biologique l'en distinguent formellement.

OBSERVATION N° 27 :

DEM..., homme de 38 ans, est hospitalisé d'urgence, le 19 juin 1958, pour douleur transfixiante épigastrique, avec vomissement et contracture abdominale sous-ombilicale. Le malade est obèse et éthylique (165 gr. d'alcool par jour).

Intervention immédiate : Pancréatite aiguë hémorragique. Amylasémie à 419 unités. Glycémie : 1 gr. 20.

Le 10 juillet, réintervention pour une collection fluctuante de la F. I. G., s'étant constituée depuis quelques jours. On découvre un kyste de la F.I.G., dont le drainage ramène un liquide séro-hémorragique.

Le malade est revu en 1959 et 1962 et va bien tant du point de vue clinique, radiologique que biologique.

Le deuxième malade est également un éthylique, mais il présente de plus une lithiase vésiculaire.

OBSERVATION N° 28 :

MOR..., homme de 50 ans, fait, depuis 1947, des crises douloureuses épigastriques. Il est porteur d'une lithiase vésiculaire connue radiologiquement. Son éthylisme est évalué à 165 gr. d'alcool par jour.

A partir de 1952, recrudescence des crises. En novembre 1957, à la suite d'accès angiocholitiques, cholécystectomie pour cholécystite aiguë suppurée lithiasique.

En février 1958, réapparition des crises douloureuses. Amylasémie à 167 u. 5. Glycémie normale. Les radios montrent un gros cholédoque.

Réintervention le 1er mars 1958 avec le diagnostic de lithiase cholédocienne et retentissement pancréatique. Le pancréas est effectivement augmenté de volume, induré, avec des lésions de cystostéatonécrose.

La R.M.B. révèle des voies biliaires normales.

Suites simples ; mais, 20 jours plus tard, apparition d'un tableau occlusif. La palpation permet de sentir une masse arrondie, siégeant dans l'hypochondre gauche.

Intervention le 20 mars 1958 : On découvre un kyste nécrotique de l'hypochondre gauche et de la F.I.G. Drainage aspiratif.

Revu en juin 1962, le malade va bien au triple point de vue biologique, radiologique et clinique.

Le troisième malade n'est pas éthylique et est indemne de toute lithiase. Il en est de même du quatrième et de la cinquième malades, ainsi que du sixième et du septième.

OBSERVATION N° 29 :

DEL..., homme de 61 ans, présente une douleur brutale en coup de poignard le 27 janvier 1960, avec léger choc, arrêt des matières et des gaz, vomissements, température à 38°. La radio montre un petit épanchement pleural gauche. Amylasémie à 280 u. 5.

Dans les antécédents : aucun éthylisme, sujet ni obèse ni gros mangeur. Pas de lithiase biliaire.

Intervention le 22 février 1960 : Rares tâches de bougie et volumineuse masse rétrogastrique de la loge pancréatique dont la ponction ramène un liquide hémorragique. Drainage et traitement médical. Suites simples. Va bien avec deux ans de recul.

OBSERVATION N° 30 :

BER..., homme de 62 ans, fait, le 4 janvier 1960, une crise douloureuse épigastrique transfixiante, avec état de choc discret. Au quatrième jour, survient une violente douleur de la F.I.D. avec température à 38°5, vomissement, état de choc marqué. Ces signes s'amendent sous traitement médical.

Intervention le 23 janvier 1960 pour une masse palpable de la F.I.D. : il s'agit d'un kyste ayant fusé à ce niveau au cours d'une pancréatite aiguë hémorragique, avec nombreuses taches de bougie. La R.M.B. montre des voies biliaires normales. Drainage. Guérison complète vérifiée en juin 1962.

OBSERVATION N° 31 :

EC..., femme de 54 ans, présente, le 6 janvier 1960, une violente crise douloureuse épigastrique, avec vomissements et choc. Amylasémie à 120 u. 5. Glycémie : 1,70.

Pas d'éthylisme. Pas de diabète. Amélioration par le traitement médical. Les jours suivants, se développe une volumineuse masse épigastrique, débordant sur l'hypochondre droit.

Intervention le 21 janvier 1960 : On découvre un volumineux kyste occupant toute la région pancréatique, adhérent au foie. Les épiploons sont parsemés de taches de bougie.

La R.M.B.. montre des voies biliaires normales.

Drainage. Suites simples, mais, le 10 mars 1960, réapparition des douleurs, des vomissements et constitution d'un plastron épigastrique. On procède à l'incision d'un abcès pariétal qui permet une fistulographie, mettant en évidence une communication avec le kyste par où s'écoule un liquide purulent. Décès début avril par hémorragie au niveau de la fistule.

OBSERVATION N° 32 :

MAT..., homme de 71 ans, présente, en août 1961, de violentes douleurs épigastriques, s'accompagnant d'un état de choc marqué et d'une température à 36°5. Amylasémie à 774 unités. Amélioration sous traitement médical ; mais, au 7^{me} jour, masse épigastrique palpable débordant vers l'hypochondre gauche. Pas d'éthylisme, ni de lithiase, dans les antécédents.

Intervention au 15^{me} jour, qui met en évidence des lésions de cytostéatonécrose et un kyste extrapancréatique fusant vers la F.I.G. La R.M.B. est normale. Drainage du kyste. Amélioration, mais, quinze jours plus tard, arythmie, phlébite et le malade décède.

OBSERVATION N° 33 :

MAL..., homme de 45 ans, présente, le 29 décembre 1956, de violentes douleurs épigastriques, avec irradiation dans les deux épaules, s'accompagnant de vomissements et d'un état de choc léger. Traitement médical et intervention au début de 1957. Pancréatite aiguë hémorragique avec volumineux kyste de la loge pancréatique. La R.M.B. montre des voies biliaires normales. Drainage.

Aggravation progressive par suppuration et hémorragie. Décès dans les premiers jours de mars.

Les deux dernières malades sont deux femmes porteuses de lithiase vésiculaire. Chez la première, la formation kystique est encore enclose dans le parenchyme pancréatique, tandis que chez la deuxième, les lésions sont étendues à toute la loge pancréatique et entraînent une issue fatale.

OBSERVATION N° 34 :

CAS..., femme de 56 ans, fait, en novembre 1959, une violente crise douloureuse épigastrique, irradiant à l'hypochondre droit, avec subictère, vomissements et température à 39°. Les jours suivants, apparaît une masse épigastrique débordant vers l'hypochondre droit. Amylasémie : 78 u. Glycémie : 1 gr. Les radiographies montrent huit calculs vésiculaires.

Intervention le 9 décembre 1959 : Lésions de cytostéatonécrose diffuses, s'accompagnant d'un kyste intrapancréatique assez bien limité. Cholécystectomie. Traitement médical. Suites simples.

OBSERVATION N° 35 :

DUA..., femme de 58 ans, présente, le 26 décembre 1959, une douleur épigastrique en coup de poignard avec état de choc immédiat.

Intervention le 27 décembre 1959 : Gros hématome de toute la loge pancréatique. Drainage et traitement médical. Amylasémie : 280 u. 5. Glycémie : 2,22 gr.

Dix jours plus tard, se constitue une masse épigastrique, avec nausées, vomissements. Les radiographies montrent une vésicule exclue avec gros cholédoque. L'estomac est refoulé en avant et à gauche, avec une image typique de compression extrinsèque de la petite courbure.

Réintervention aussitôt : On constate l'existence d'un kyste mal délimité de toute la loge pancréatique, très adhérent à la vésicule et

au pédicule hépatique. Cholécystectomie pour lithiase, Mais, quinze jours plus tard, se crée une fistule externe. La malade meurt en avril 1960 dans un tableau de suppuration profonde.

On voit parfaitement au terme de ces observations que ces neuf malades présentent une affection tout à fait différente des malades de notre premier groupe.

Le mode de début est brutal : les vomissements, la température élevée et l'état de choc plus ou moins accusé, sont pratiquement toujours présents. L'intervention, quelquefois nécessaire d'emblée, est toujours pratiquée dans un délai de 5 à 20 jours, devant l'apparition d'une masse palpable, souvent très volumineuse, et conduit à un simple drainage aspiratif. La glycémie est souvent élevée ainsi que l'amylasémie ; la polynucléose est pratiquement constante. Tous ces chiffres reviennent à la normale dans les suites opératoires, quand toutefois l'évolution ne se fait pas vers la mort (4 fois). Ainsi, les 5 malades qui ne sont pas décédés dans les suites, sont actuellement guéris de leur affection pancréatique.

Les deux tiers de ces malades sont des hommes, dont deux ont un éthylisme net ; la lithiase se retrouve dans 3 cas (2 femmes et 1 homme).

En dernière analyse, ces considérations nous permettent pratiquement de rattacher au groupe des pancréatites aiguës nos deux observations n^{os} 37 et 38, que nous avons classé à part.

Il s'agit de deux femmes agées, lithiasiques, dont l'histoire clinique est très voisine, surtout pour l'observation n° 29, de celle que nous rapportons à propos de ces 9 cas. Leur originalité est que les deux kystes ont pu être anastomosés.

CHAPITRE CINQUIEME

Les Cas litigieux

TROIS CAS

1°) Une première observation sert de forme de passage entre les kystes alcooliques et le groupe des pancréatites aiguës donnant naissance à un kyste. Dans notre esprit, ce cas fait partie du groupe des kystes alcooliques. Nous le plaçons ici pour mettre davantage en évidence son caractère transitionnel.

Il s'agit, en effet, d'une femme, alcoolique, de 37 ans, ayant présenté pendant six ans une symptomatologie de pancréatite chronique, qui entre parfaitement dans le cadre de nos kystes alcooliques. Mais, cette malade ayant fait, après l'intervention, de nouvelles crises douloureuses, on a été amené à découvrir une lithiase vésiculaire. C'est dire une fois de plus l'importance de la R.M.B. au cours des interventions pour kystes pancréatiques. Il faut dire aussi que cette malade semble souffrir actuellement comme une vésiculaire et non pas comme une pancréatique.

Cette association lithiase biliaire et kyste alcoolique est la seule de notre statistique. Nous la considérons comme une pure coïncidence, un malade atteint de kyste du pancréas pouvant présenter n'importe quelle autre affection organique.

2°) Un groupe de deux malades présentant des caractères communs entre elles.

Il s'agit de deux femmes qui ne sont pas alcooliques et qui présentent une lithiase vésiculaire : une fois en phase aiguë, une fois ayant laissé une oddite résiduelle après cholécystectomie.

Ces deux malades sont des femmes d'un âge avancé : l'une a 64 ans, tandis que l'autre en a 70. Elles s'opposent donc nettement et d'emblée au groupe des kystes alcooliques. La première de ces mala-

des, âgée de 66 ans, fait, dans la période allant du 1er janvier au 5 mars 1962, deux épisodes de cholécystite aiguë avec fièvre, subictère, voire même plastron le 27 février 1962. On intervient après refroidissement, le 9 mars 1962, sachant qu'on s'adresse à une vésicule lithiasique, avec des voies biliaires normales.

Mais, à l'intervention, en plus de la vésicule lithiasique, on découvre surtout un très gros kyste de la tête du pancréas, la vésicule ayant elle-même des parois saines.

Ces constatations opératoires sont un peu surprenantes.

Il est assez curieux qu'on ait trouvé une vésicule saine chez une malade qui avait présenté, dix jours auparavant, un plastron en relation avec une cholécystite aiguë. Il semble plus vraisemblable qu'elle ait constitué à ce moment-là son kyste, en rapport sans doute avec une atteinte vésiculaire préalable un mois auparavant.

La deuxième malade, plus âgée, a constitué son kyste, si l'on peut dire, en deux temps. Elle a d'abord été opérée d'une lithiase cholédocienne, avant de présenter, cinq ans plus tard, des crises douloureuses de type pancréatique. De fait, l'intervention permet de constater un gros kyste pancréatique tandis que la R.M.B. permet de confirmer un gros cholédoque et surtout une oddite résiduelle expliquant la formation d'un kyste du pancréas.

Ces deux dernières observations, qui se détachent tout à fait, nous l'avons vu, des kystes alcooliques, se rapprochent par contre considérablement des formations kystiques survenant au cours des pancréatites aiguës.

Leur pathogénie nécrotique ne fait aucun doute ; les notions étiologiques sont comparables à celle de la pancréatite aiguë, à savoir : le sexe où prédomine l'élément féminin ; l'âge, beaucoup plus avancé en moyenne que dans les pancréatites chroniques, et surtout la grande fréquence de la lithiase biliaire. Leur traitement, enfin, requiert une action toute particulière sur les voies biliaires, contrairement aux kystes alcooliques. Il consiste en cholécystectomie ou sphinctérotomie qu'il faudra nécessairement adjoindre au drainage du kyste.

Tous ces caractères nous paraissent bien mériter une séparation de ces kystes d'avec les kystes alcooliques.

OBSERVATIONS

1°) *Cas à la limite de la pancréatite kystique chronique.*

OBSERVATION N° 36 :

Mme HUG..., 37 ans, présente, depuis six ans, pendant deux heures, tous les deux mois environ, une barre douloureuse épigastrique, irradiant dans la région scapulaire droite, calmée par les vomissements, et s'accompagnant d'asthénie, d'un amaigrissement de 8 kilos et d'une diarrhée (trois selles par jour). Appendicectomie en janvier 1958, pour épisode aigu de la F.I.D. De juin 1958 à mai 1959, on note quatre accès douloureux, à intervalles réguliers et de durée variable, avec émission de selles noires et perte de connaissance lors du dernier accès.

En juin 1959, les radios gastriques montrent un abaissement de la grosse tubérosité de quatre travers de doigt au-dessous du diaphragme et une image de compression de l'œsophage juxta-cardial.

La laparoscopie révèle des traînées hémorragiques, entre le lobe gauche du foie et l'estomac, qui se trouvent reliés par des brides fraîches. La grosse tubérosité est refoulée par une formation qui semble être une masse de l'A.C.E. ; elle est réunie au diaphragme par quelques adhérences, qui empêchent de bien voir la rate. Il s'agit probablement d'un kyste du pancréas. L'hyperglycémie provoquée est normale, l'anémie à 3.320.000 globules rouges.

On intervient après transfusion le 10 juillet 1959 (Professeur Henry) : On découvre effectivement un kyste du bord supérieur du pancréas pour lequel on pratique une kystogastrotomie.

Hyperthermie dans les suites et réintervention au 15me jour pour un abcès sous-phrénique que l'on draine.

Depuis, la malade a fait d'autres poussées douloureuses. On a pu découvrir une lithiase vésiculaire et apprendre qu'elle était également éthylique. Actuellement, en juillet 1962, elle présente des douleurs qui semblent en rapport avec sa lithiase vésiculaire qui est à opérer.

2°) *Les cas à rapprocher de la pancréatite aiguë.*

OBSERVATION N° 37 :

Mme FAU..., 64 ans, est prise, dans la nuit du Premier de l'An 1962, d'une douleur abdominale de l'hypochondre et du flanc droits, d'apparition brutale, irradiant à tout l'abdomen, au thorax et à l'épaule gauche, s'accompagnant de vomissements bilieux, et s'atténuant avec le Palfium. Dès le lendemain, température oscillante, subictère, selles décolorées et urines foncées. Cette première poussée

laisse une anorexie, un amaigrissement de 7 à 8 kilos, un état subfébrile et nauséeux. Il persiste des douleurs de l'hypochondre droit déclenchées par les repas. Dans les antécédents, on retrouve une syphilis à l'âge de 20 ans et une hystérectomie à 25 ans, mais pas d'éthylisme avoué. A l'examen, l'abdomen est douloureux dans son ensemble et la cholécystographie montre une vésicule lithiasique avec des voies biliaires normales.

Le 27 février 1962, la malade fait une poussée aiguë avec défense de l'hypochondre droit et apparition d'un plastron étendu à la région épigastrique, qui ne cède pas au traitement classique pendant une semaine. Puis, le 5 mars 1962, disparition des douleurs et du plastron et intervention le 9 mars 1962 (Professeur Devin) : On découvre une vésicule lithiasique à parois saines, mais surtout un très gros kyste de la tête du pancréas, débordant par la moitié de sa surface la petite courbure de l'estomac. La R. M. B. ne montre aucune atteinte de la voie biliaire principale. La kystographie à très forte pression objective peut-être une communication avec le Wirsung caudal. On réalise une cholécystectomie rétrograde vraie et une kystogastrotomie sur la face postérieure de l'antre gastrique.

OBSERVATION N° 38 :

M^me^ OTT..., 70 ans, présente, cinq ans après une cholécystectomie avec cholédoque bourré de calculs, des crises douloureuses de l'hypochondre droit avec irradiation dorsale constrictive. Ces crises durent 5 minutes et laissent un fond douloureux. Elles s'accompagnent de nausées, inappétence et asthénie. La radiographie montre une grosse dilatation du cholédoque sans calcul visible et une dilatation des voies biliaires intrahépatiques. Sur les clichés d'ectomac, on constate une grosse hypertrophie des plis au niveau de l'antre au voisinage de la petite courbure, revêtant parfois un aspect pseudo-lacunaire, mais disparaissant en station verticale.

Intervention le 16 juillet 1959 (Professeur Henry) : On trouve un kyste pancréatique du volume d'une orange, sous-séreux sur la face antérieure et le bord supérieur du pancréas, derrière le petit épiploon rempli d'un liquide clair. La kystographie ne met pas de communication en évidence. En R.M.B., on retrouve le gros cholédoque avec oddite. On pratique alors une sphinctérotomie transduodénale et une kystogastrotomie sur la face postérieure de l'antre.

Dans les suites immédiates, la malade fait une hématémèse et une phlébite. En juillet 1960, elle continue à souffrir dans la région épigastrique. Malade en assez bon état en 1962.

CHAPITRE SIXIEME

Le Kyste traumatique

Notre observation de kyste traumatique

OBSERVATION N° 39 :

L'enfant MAI..., âgé de 10 ans, fait, le 23 août 1961, une chute de bicyclette avec impact du guidon dans la région sus-ombilicale. Il accuse une douleur violente au niveau du creux épigastrique sans irradiation. Il est placé en observation à l'hôpital de Caen : des vomissements de bile survenus immédiatement après l'accident vont en empirant. La température est à 38°.

Intervention (Docteur Lacroix) : On découvre un hématome pancréatique de la taille d'un œuf de poule. Méchage et drainage aspiratif.

Dans les suites, température à 40° pendant huit jours et perception d'une masse à la palpation, étiquetée tumeur pancréatique.

Traitement désinfectant, antibiotique, atropine. La cicatrice ne se ferme pas et elle laisse s'écouler 50 ml. de liquide par jour.

En octobre 1961, l'enfant est vu par le Professeur H. Sarles. Il est porteur d'une fistule pancréatique humide s'accompagnant d'un amaigrissement de 8 kilos et d'une température à 37°6. Il n'y a pas de douleur et le transit digestif est normal.

Dans les antécédents : Amygdalectomie, rougeole, oreillons.

Hospitalisation dans le service du Professeur Lamy, le 5 octobre 1961. Mise en place « in situ », par l'intermédiaire d'un tube de polythène, d'une perfusion d'acide lactique à 5 %, de façon continue selon la technique de Trémolières, associée à du Priamide par la bouche pour diminuer la sécrétion pancréatique.

Le 16 octobre 1961, la fistulographie met en évidence un kyste de la taille d'une orange, dont on décide la mise à plat par double drainage. Intervention le 17 octobre 1961 : On draine effectivement un kyste pancréatique. On réalise une reperméabilisation du trajet

fistuleux à la sonde cannelée. On fait sourdre ainsi 120 ml. de liquide pancréatique clair. Mise en place de deux drains de Redon.

Le 20 octobre 1961 : Crises douloureuses de rétention, le drainage est mal toléré.

Le 2 novembre 1961 : Après ablation du drain, grande amélioration permettant la sortie de l'enfant avec l'apparence clinique de la guérison.

En juillet 1962, la guérison s'est maintenue.

Nous ne nous étendrons pas sur ce cas. Il est tout de même intéressant de faire quelques remarques à son sujet. En consultant la littérature, nous constatons que le kyste traumatique est une affection rare chez l'enfant ; mais il représente la majeure partie des kystes pancréatiques pouvant survenir à cet âge. Les différents auteurs n'en rapportent qu'une dizaine de cas connus.

Œconomopoulos dit à juste titre que les kystes pancréatiques sont souvent méconnus chez l'enfant et qu'ils doivent entrer dans le diagnostic des gros ventres, particulièrement après traumatisme.

D'une façon générale, après un intervalle libre assez court, on perçoit une masse palpable au niveau de l'abdomen, survenant après des douleurs violentes de la région épigastrique traumatisée, avec vomissement et fièvre. Somme toute, c'est le tableau d'une pancréatite aiguë en miniature.

Les constatations opératoires vont à l'appui de cette image. Il s'agit toujours d'un hématome plus ou moins important. Quelquefois de la taille d'un œuf de poule, il peut parfois atteindre la dimension d'une tête fœtale, comme dans l'observation de Hollander et Ladloff.

Le problème pathogénique est relativement simple : c'est une lésion localisée d'un pancréas sain et l'importance du kyste est directement fonction de l'intensité du traumatisme.

S'il n'y a pas d'atteinte des canaux excréteurs, ni de rupture de la capsule glandulaire, le kyste reste très localisé et cède facilement au drainage.

S'il y a rupture des canaux pancréatiques, il pourra se constituer de volumineux kystes avec possibilité d'extension du processus nécrotique.

Mallet-Guy a certainement raison de reconnaître que plus des deux tiers des cas de drainage externe apportent la guérison des kystes traumatiques.

Les échecs sont dus à la persistance d'une fistule ou à la réapparition d'un kyste après la fermeture du drainage.

Notre petit malade présente effectivement un petit hématome ayant évolué après drainage externe, dont le trajet fistuleux a dû être repris, mais qui, depuis bientôt un an, paraît guéri.

Au total, il faut savoir évoquer une atteinte pancréatique chez un enfant qui souffre après traumatisme épigastrique.

Généralement, ou pourra palper dans les jours qui suivent, une masse de la région. Le drainage externe, associé à un traitement médicamenteux, est le premier geste thérapeutique à utiliser.

La persistance des troubles cliniques ou d'une fistule peut amener à pratiquer une anastomose interne ou une pancréatectomie partielle en fonction du siège de la formation kystique.

Conclusions

Après analyse de 39 observations de kystes pancréatiques émanant de la statistique du Professeur Agrégé Sarles, il nous est possible de tirer les conclusions suivantes :

1°) Les kystes du pancréas sont, comme les pancréatites auxquelles ils correspondent, de type différent.

Les kystes des pancréatites chroniques s'opposent point par point aux kystes des pancréatites aiguës.

2°) Le facteur étiologique essentiel des kystes au cours des pancréatites chroniques est l'alcoolisme. Mais il est possible que, dans quelques rares cas, il ne joue qu'un rôle modéré. D'autres étiolo-

gies peuvent certainement entrer en jeu, telle qu'une mucoviscidose hétérozygote, comme l'ont montré récemment le Professeur Sarles en France et Koch en Allemagne.

Ces éventualités ouvrent la route à de nouvelles recherches et à de nouveaux démembrements.

3°) Les kystes des pancréatites chroniques peuvent être, soit primitifs, soit accompagnés d'une pancréatite calcifiante. Dans le premier cas, ils sont isolés et résument toute la maladie. Mais il existe des formes de passage entre les deux modalités.

4°) Que le kyste soit isolé ou associé à une pancréatite calcifiante, l'expression clinique est, sensiblement, la même.

5°) Les kystes des pancréatites chroniques trouvent vraisemblablement leur cause dans une dilatation des fines ramifications des voies excrétrices. La dilatation est secondaire à un obstacle situé dans la lumière du canalicule, qui se trouve ainsi plus ou moins complètement obstruée.

Cet obstacle répond à la formation de bouchons mucoprotéiques.

La dilatation kystique s'accroît par distension, en relation avec l'accumulation de suc pancréatique à son intérieur. Par rupture, elle peut donner naissance à des formations nécrotiques, restant incluses dans les limites de la glande pancréatique ou fusant à distance.

Il peut s'y ajouter des phénomènes hémorragiques ou suppuratifs.

6°) Les kystes des pancréatites aiguës répondent à une activation brutale du suc pancréatique, sans qu'aucune réaction de sclérose n'ait le temps de se constituer. Ceci explique les signes cliniques plus accusés et les dégâts anatomiques plus étendus qu'ils provoquent.

7°) Sur le plan thérapeutique, il faut avoir soin, au cours des kystes avec pancréatite chronique, de drainer à la fois le kyste et le Wirsung. Dans les kystes des pancréatites aiguës l'acte chirurgical se préoccupe exclusivement du kyste. Il doit évidemment

s'intéresser à la lithiase biliaire si fréquemment associée. Inversement, au cours des kystes avec pancréatite chronique, il ne faut pas toucher aux voies biliaires. En cas d'ictère intense, on peut toutefois pratiquer une cholécystostomie temporaire.

8°) Les kystes des pancréatites chroniques relèvent de l'anastomose interne. Le plus souvent, on a recours à la kysto-jéjunostomie sur anse en Y, associée, si besoin, à une wirsungo-jéjunostomie.

Les kystes des pancréatites aiguës cèdent, la plupart du temps, au simple drainage aspiratif.

9°) D'une façon générale, pour juger des résultats obtenus, il faut sans doute une recul plus grand que celui que nous avons actuellement. Ce que nous avons avancé n'a rien d'absolu, ni de définitif. Notre travail a voulu faire le point, à un moment donné, d'un chapitre fort débattu de la pathologie, dans lequel nos connaissances progressent chaque jour.

Bibliographie

ALVES J. de R. OLIVEIRA. — Cistos dos Pancreas. Hospital Rio, 55, 1959.

BERNARD, GRIFFITHS, DAGNEAUX, MAGNE et PETIT. — Pseudo-kyste du pancréas opéré. Coma diabétique dans les suites à distance. Arch. Mal. App. Dig., **47,** 1.004-1.009, 1958.

BIRCH et JENSEN. — A pseudocyste udgaët fra pancreas Ugerkrift Laeger. 120, 766-767, 1958.

BLUM E. — Cysts of the Kidney and pseudo cysts of the pancreas. Strasbourg Méd., **12,** 21-23, 1961.

BOLLETIN SOCIEDAD CIRURGICA BUENOS AIRES, 43, 522-30, 1959. — A propos du drainage interne dans le traitement des pseudo-kystes du pancréas.

BOSCAINO N. — In terma di cisti e pseudo cisti del Pancreas. Il Policlino Pratica, **67,** 745-749, 1960.

BRADLEY R.L. et KLEIN M.D. — Pancreatic cystogastrotomy. Am. J. Surg., **97,** 718-720, 1959.

BREWER W.A., SHUNWAY D.L.. — Transgastric catheter drainage of pancreatic pseudocyst., AMA Arch. Surg., **78,** 79-84, 1959.

BRINTWALL Y. — The surgical treatment of the pseudocyst of the pancreas. Iowa Med. Soc., **50,** 291-294, 1960.

CAROLI J. — Ascite chyleuse après pancréatite avec pseudo-kyste. Rev. Méd. Chir. du Méd. du Pancréas, Foie, Rate. N° 4, 1961.

CARPATHIOS. — Internal drainage of pancreatic pseudocyst with report of a case. Ohio Med. J., **55,** 1.386-1.388, 1959..

CASE RECORDS of the Massachusetts General Hospital, New England J. of Medicine, **259,** 884-888, 1958.

CATTEL R.B. et WARREN K.W. — Surgery of the pancreas. W. B. Saunders Company, Edit. London, 1953.

CERNICH I.R., PIFFARETTI M.L., SIVORI A., RODRIGUEZ, NIETO A. — Pseudo cyst of the Pancreas. Sem. Méd. Buenos Aires. **117,** 1.871-1.874, 8 décembre 1960.

CORBELLE R. — Internal drainage in the treatment of pseudocyst of the pancreas. Boll. Soc. Cir. Buenos Aires, **43,** 507-517, 1959.

COUINAUD C., RONAT R. et coll. — Pseudo-kystes intraparenchymateux de la tête du pancréas. Journ. Chir., **83,** 391, 1962.

COVINGTON. — Pseudocyst of pancreas in chilhood. Amer. Surgeon, **25,** 965-966, 1959.

DE GOYCOECHEA D.L. — Tratamiento quirirgico del seudoquiste del Pancreas. Prensa Med. Argent., **46,** 1.454-1.460, 1959.

DESJACQUES et VILLIERS. — Pseudo-kyste du pancréas après

pancréatite aiguë hémorragique, traité par drainage externe. Lyon Chir., **55,** 113-114, 1959.

ERB W.-H. et GRIMES E.L. — Pseudocyst of the Pancreas. Am. J. Surg. **100,** 30-37, 1960.

FARIZON F., EHRARHT Ch., SCHLOGEL G. — Drainage transpapillaire d'un pseudo-kyste nécrotique du pancréas. Mém. Acad. Chir., **85,** 789-800, 1959.

FAZIO. — Surgical diseases of the pancreas. Review Chir. Ital., **11,** 807-820, 1959.

FOTHERINGHAM. — Pseudoquistes de Pancreas. Bol. Soc. Cir. Buenos Aires, **42,** 396-407, 1958.

GALLART, MONES-OSES. — False necrotic cyst of the pancreas. Rev. Esp. Enferm. Apra. Dig. **19,** Apr. 60.

GAUDIN J., JAFFRY Y. (Rapport de MALLET-GUY). — Du choix de l'indication thérapeutique dans le pseudo-kyste du pancréas. Lyon Chir., **55,** 129-132, 1959.

GIARDELLO A. et MATTURO F. — Pancreatite acute emorragica con esito in pseudocisti e tromboflebite della vena splenica. Tratamento chirurgo. Guarigione. Minerva Chir. Torino, **14,** 721-725, 1959.

GRAVANO. — Seudoquiste del pancreas. Dia Medico Buenos Aires, **31,** 1.049, 1959.

GUERIN P. — Chirurgie digestive. Vie Méd., Par. **40.** Hors série, 1959.

HEPP J. et MERCADIER M. — Sur une statistique de 36 kystes et pseudo-kystes du pancréas. Arch. Mal. App. Dig., **48,** 187-207, 1959.

HOLLENDER L., ADLOFF M. — Pseudo-cysts of the pancreas of traumatic origin in the child. Arch. Mal. App. Dig., **50,** 57-62, Jan.-Feb. 61.

HOWARD et JORDAN. — Surgical diseases of the pancreas. Ed. Pitman Medical, 1961.

JAUBERT DE BEAUJEU et DUBOIS. — Pseudo-kyste infecté après pancréatite aiguë. Lyon Chir., **55,** 124-126, 1959.

JOURNAL OF THE OKLAHOMA STATE MEDICAL ASSOCIATION, **52,** 147-154, Mars 1959. — Pancreatic pseudocyst.

JOVINE, DE BERNARDIS. — Pseudocisti del pancreas. Contributo clinico. Acta Chir. Ital. **14,** 847-881, Nov.-Déc. 1958.

KARLAN M., MAC PHERSON R., WATMAN R. — Experimental production of pseudocyst of the pancreas of the dog. Surgery Gyn. and Obstetr. **107,** 221-227, 1958.

KATZ. — Some infrequently emphasized causes of pleural effusion. Kansas City G. P. **18,** 138, Déc. 1958.

KOCH E., KUGELGEN B.V.., RICK W., GUMBEL W., TOLKMITT

W., KOCH F. and LEHMANN W. — Genelische Beziehunger Zwischen der Schweren Mucoviscidosis im Kindesalter und der leichteren Verlaufsform bei Erwachsenen. Klin. Wochr., **39,** 843-853, 1961.

KRINKE. — Pancreatic pseudo-cyst treated by internal drainage. Rozhl. Chir. **38,** 551-554, 1959.

LAHBABI. — Faux kyste du pancréas. Maroc Médical, **37,** 1.171, 1958.

LAMY J., MICHOTEY G. et SARLES J.C. — A propos de 26 cas de pancréatites chroniques primitives. Mém. Acad. Chir., **87,** 936, 1962.

LANGERON P., PREVOST A.G. et OUDAR H. — Pancréatite calcifiante avec obstruction canalaire et hydropancréatose. Epanchement pleural à éosinophiles. P.M., **67,** N° 57, 2.131-2.134, 1960.

LEGER. — Cyst and pseudo-cysts of the pancreas. Vie Méd. **42,** 1961.

LEGER L. — Kystes et pseudokystes du pancreas. Presse Méd. (suppl.), **70,** 152-153, 1962.

LEGER L. et GUYET. — Lésions kystiques et pseudo-kystiques du pancréas Presse Méd., **66,** 1.875-1.878, 1958.

LYNN TE. — Post traumatic pseudo cyst. Wisconsln Med. J. **59,** 427-430, 1960.

MALLET-GUY P. — Résultats et indications du traitement chirurgical des pseudo-kystes du pancréas nécrotiques ou traumatiques. Conc. Méd., **80,** 5.639-5.640, 1958.

MALLET-GUY P., MICHOULIER J. — La pancréatectomie d'amont dans le traitement des pseudo-kystes du pancréas. Lyon Chirurgical, **54,** 707-725, 1958; Lyon Chirurgical, **54,** 726-741, 1958.

MARION et DESGOUTTES. — A propos des hématémèses au cours de l'évolution des pseudo-kystes du pancréas. Lyon Chir., **55,** 135-137, 1959.

MERCADIER M. — Méthode et indication du traitement des formations kystiques et des pseudo-kystes du pancréas. Concours Méd., **80,** 5.634, 1958.

MICHOULIER J. — La pancréatectomie d'amont. Thèse Lyon, 1958.

MICHOULIER J., GIURIA F., INFRANZI A., FEROLDI J., MALLET-GUY P. — Experimental study of pancreatic pseudocyst. Bull. Soc. Int. Chir. **20,** 92-101, 1961.

MORAN J.-G. — Criterios quirirgicos frente a las formaciones quisticas y seudoquisticas del pancreas. Rev. Clin. Esp., **79,** 421, 1960.

NAJEMNIK J., VYBORNY J. — Pseudo-kystes du pancréas. Rozhled V Chirurg. **39,** 209-219, 1960.

NICOL. — Les pseudo-kystes traumatiques du pancréas ; considérations anatomopathologiques et déduction thérapeutique. Ann. Chir., **13,** 1.329-1.333, 1959.

ŒCONOMOPOULOS C. et LEE M. — Pseudo kyste du pancréas chez l'enfant jeune. Surgery, **47,** 836-845, 1960.

OSBORNE M.P., PERNOKAS L.N. .— Transvisceral cyst enterostomy and cyst gastrostomy for the treatment of the post inflammatory pancreatic P. C. New Engl. J. Med. **264,** 538-541, Mars 1961

PATARO V.F., ALCHE S. et MARTINEZ CONDE R. — Cistogastrotomia y cistojejunostomia pos seudoquiste de pancreas. **45,** 1.539-1.547, 1958.

POLAK E., KOSTELECKY A. (Prague). — Les résultats éloignés du traitement des pseudo-kystes du pancréas par drainage interne. Lyon Chir., **59,** 701-705, 1958.

SANDUSKY, WARREN et MARSH. — The selection of an operation for pseudo cysts of pancreas. J. Tenn. Med. Ass. **52,** 437-441, 1959.

SAN MARTIN. — A propos du traitement des pseudo-kystes du pancréas. Bol. Soc. Cir. Buenos Aires, **43,** 543-547, 1959.

SARLES H. et MERCADIER M. — Les pancréatites chroniques de l'adulte. Un vol. Masson, Ed., Paris, 1961.

SARLES H., MURATORE R. et SARLES J.-C. — Etude anatomique des pancéatites chroniques de l'adulte. Sem. des Hôpitaux, **25,** 1.507-1.522, 1961.

SARLES J.-C. — Les pancréatites chroniques de l'adulte. Thèse Marseille, 1959.

SIFFRE, FAUGERAS et FORESTIER. — A propos de deux cas de faux kystes nécrotiques du pancréas. Lyon Chir., **55,** 109-112, 1959.

SOUPAULT R., GIELIS P. et CUKOR E. — Considérations sur les faux kystes du pancréas. Arch. Mal. App. Dig., **48,** 129-150, 1959..

SURMONTE J., MILLER J., GRINSBERG M. et MEISEL H. — Pseudo cyst of the pancreas simulating disease of the kidney. The Journal of Urology, **81,** 1959.

THIERS, COLOMB et FAYOLLE. — Un cas de psoriasis associé à un pseudo-kyste. Bull. Soc. Fr. Derm. Syph. **65,** 190-191, 1958.

TODD A.C., WOOD G.W. — Pseudo cyst of the pancreas treated by cystogastrotomy. J. Maine Med. Ass. **51,** 439-441, 1960.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION 1

CHAPITRE PREMIER :

a) Analyse de la littérature 3

b) Définition 8

CHAPITRE DEUXIÈME :

Notre matériel d'étude 10

Nos observations de kystes alcooliques 13

CHAPITRE TROISIÈME :

Analyse des observations 37

I. Données étiologiques 37

II. Lésions anatomo-pathologiques 43

III. Pathogénie 51

IV. Etude clinique 56

V. Diagnostic biologique 64

VI. Diagnostic radiologique 65

VII. Traitement 73

a) Méthode 75

b) Indications 77

c) Résultats 80

Chapitre Quatrième :

Nos observations de kystes au cours des pancréatites aiguës. Etude critique 83

Chapitre Cinquième :

Les cas litigieux 89

Chapitre Sixième :

Le kyste traumatique 93

Conclusions 95

Bibliographie 99